PAGE NOT AVAILABLE

Autorenregister.

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Sir Dr. A. Theiler,
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

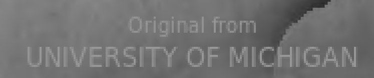
Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Siebzehnter Band. — 1./2. Heft.



Berlin 1915.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

(Ausgegeben am 17. August 1915.)



Die „Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere“ erscheint in zwanglosen Heften von wechselndem Umfang. Mindestens dreißig Druckbogen bilden einen Band. Tafeln werden nach Bedarf beigegeben. Der Preis für den Band beträgt 20 Mk. (Einzelne Hefte werden nicht abgegeben.)

Beiträge werden mit 40 Mk. für den Druckbogen entschädigt. Außerdem werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten 25 Sonderabdrücke unentgeltlich zur Verfügung gestellt. Eine größere Zahl von Sonderabdrücken wird in der Regel nicht angefertigt.

Alle Manuskripte, Korrekturen, Rezensionsexemplare und redaktionellen Anfragen sind zu senden an

Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest in Dresden-A.,
Tittmannstr. 25.

Die zu Abbildungen bestimmten Zeichnungen werden auf besonderen vom Manuskript getrennten Blättern erbeten.

Inhalt.



(Aus dem Serumlaboratorium der kgl. tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen.)

Die Ätiologie der Bradsot.

Von

Prof. Dr. **C. O. Jensen.**

(Mit Tafel I—IV.)

(Eingegangen am 17. April 1915.)

Im Jahre 1888 beschrieb der norwegische Tierarzt Ivar Nielsen als der erste den Bradsotbazillus, den er in den Organen der an dem Leiden verendeten Schafe konstant vorgefunden hatte. Acht Jahre später gab Verfasser dieser Mitteilung eine eingehende Beschreibung der Morphologie und Biologie des Bazillus, die im wesentlichen große Ähnlichkeit mit denen des „Rauschbrandbazillus" darbieten; Verfasser konnte von Krankheitsfällen aus Norwegen, Island und den Färöern herrührende Kulturen vergleichen und stellte eine vollständige Übereinstimmung zwischen denselben fest. Danach wurde das Vorkommen des Leidens in Mecklenburg konstatiert, und auch hier bestätigte sich das Vorkommen des Bazillus in den Organen der toten Schafe (Peters, Schütz, Hilbrand, Verfasser). In Schottland, wo das Leiden sehr lange unter dem Namen Braxy bekannt ist, wurden ätiologische Untersuchungen von Hamilton angestellt, und auch er erkannte denselben (oder jedenfalls einen sehr nahestehenden) Bazillus als Ursache des Leidens an. Schließlich fand Gilruth[1]) in Tasmanien und in New Zealand bei einer der Bradsot sehr ähnlichen Schafseuche eine ganz ähnliche Bazillenform.

Nach den zahlreichen vorliegenden älteren und jüngeren Untersuchungen war eine heftige hämorrhagische und ödematöse Infiltration der Mucosa und Submucosa des Labmagens sowie mit-

[1]) The veterinary journal. May 1910.



unter auch des Duodenum ein konstanter oder jedenfalls fast regelmäßig vorkommender Sektionsbefund; es war als in hohem Grade wahrscheinlich zu betrachten, daß diese Krankheitsprozesse die primären Folgen des Eindringens der Bazillen waren. Der Bazillus mußte als Ursache der Bradsot betrachtet werden, und letztere wurde als eine Art „Fütterungs-Rauschbrand beim Schafe“ betrachtet. Gegen diese Auffassung konnte jedoch eingewandt werden, daß es nicht mit Sicherheit gelungen war, durch Verfütterung von Reinkulturen bei Schafen Bradsot hervorzurufen.

Von dieser Betrachtungsweise aus hat Ivar Nielsen[1]) bereits im Jahre 1890 Versuche zur Bekämpfung des Leidens durch Impfungen angestellt und als Impfstoff eingetrocknetes, sporenhaltiges Nierengewebe von Schafen, die an spontaner Bradsot verendet waren, sowie eingetrocknetes Muskelgewebe von künstlich infizierten Schafen angewandt. Danach hat Verfasser eine Reihe verschiedener Impfmethoden ausgearbeitet und in der Praxis durchgeprüft, indem er eine längere Reihe von Jahren hindurch jährlich 100—230000 Schafe impfen ließ.

Im letzten Dezennium sind wiederholentlich unter Schafen in verschiedenen Gegenden von Deutschland Krankheitsfälle beobachtet worden, die als Bradsot aufgefaßt und beschrieben worden sind. Bei den meisten dieser Fälle waren Veränderungen im Labmagen wenig hervortretend und nicht charakteristisch, und es gelang nicht immer, den Bradsotbazillus nachzuweisen. Genauere Untersuchungen sind angestellt worden von Mießner[2]), der während eines Aufenthaltes im Laboratorium des Verfassers mit den in Kopenhagen ausgeführten Bradsotarbeiten Bekanntschaft gemacht hatte, sowie von Titze und Weichel[3]) (Kaiserliches Gesundheitsamt in Berlin); als Resultat dieser beiden Untersuchungen wird hervorgehoben:

1. daß der sogenannte Bradsotbazillus nicht die Ursache des Leidens, sondern ein einfacher Kadaverbazillus sei,
2. daß die Ätiologie des Leidens noch vollständig unaufgeklärt sei.

Diese Ansicht würde — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — meinen vieljährigen Arbeiten und namentlich meinen Bemühungen,

---

1) Monatshefte für prakt. Tierheilk. VIII.

2) Mitteilungen des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. I, H. 3, 1909.

3) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. XXXVI, 1914.



durch Schutzimpfungen die Verluste am Schafbestand von Island und der Färöer zu vermindern, jeden Wert nehmen, und ich fühlte mich ganz natürlich stark dazu aufgefordert, die betreffenden Arbeiten einer eingehenden Kritik zu unterziehen; ich beschloß indessen, die Sache einfach beruhen zu lassen, bis ich für die Richtigkeit der ursprünglichen Ansicht einen unwiderlegbaren Beweis führen könnte. Da die Bradsot nicht in Dänemark selbst vorkommt, mußte das Untersuchungsmaterial aus Island beschafft werden, und erst jetzt, nach Jahren, ist dies durch gütige Hilfe des Tierarztes Magnus Einarsson in Reykjavik gelungen. Das Leiden verläuft so schnell, daß es mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, kranke Schafe untersuchen zu können; durch das Anerbieten einer angemessenen Belohnung gelang es jedoch Tierarzt Einarsson, eine Anzahl Schafe, die von Bradsot befallen waren, in noch lebendem Zustande zu erhalten; diese Tiere wurden so schnell wie möglich geschlachtet und ihre Organe sofort in konzentrierter Formollösung fixiert. Bevor ich diese Präparate und die Resultate der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen näher bespreche, muß ich mich ein wenig bei den beiden genannten Arbeiten aufhalten.

Mießner gibt eine Übersicht über die damals vorliegende Literatur, und auf dieser Grundlage spricht er aus:

„Es ist meines Erachtens überhaupt fraglich, ob Bradsot ein einheitlicher Begriff und nicht vielmehr der klinisch-anatomische Name für eine beliebige bei Schafen auftretende Krankheit ist, die innerhalb weniger Stunden zum Tode führt und bei der Obduktion neben Injektion der Unterhaut meist eine hämorrhagische Entzündung des Labmagens in größerer Ausdehnung erkennen läßt."

Er bespricht darauf seine eigenen Beobachtungen über eine Anzahl von Todes- und Krankheitsfällen unter Schafen in Ostpreußen; trotz gewissen Unterschieden zwischen der hochnordischen Bradsot und seinen Krankheitsfällen (diese traten nicht zur Winterzeit bei Schafen auf, die sich auf offenem Felde aufhielten; die Veränderungen des Labmagens waren nicht konstant, und wo sie vorkamen, augenscheinlich weniger intensiv als die bei der echten Bradsot vorkommenden; die bisher als für das Leiden charakteristisch betrachteten Bazillen ließen sich nicht nachweisen oder jedenfalls nur, wenn die Kadaver verfault waren) betrachtet er doch entschieden beide Krankheiten als identisch; so sagt er:



„Man ist also vom klinischen und vom anatomischen Standpunkt völlig berechtigt, die in Preußen beobachtete Schafseuche als Bradsot zu bezeichnen". Und „Es erscheint demnach völlig berechtigt, auch vom ätiologischen Standpunkt aus die von mir beschriebene Schafseuche als Bradsot zu bezeichnen".

Wie ich bereits früher ausgesprochen habe[1]), betrachte ich es als sehr zweifelhaft, ob die von Mießner untersuchten Krankheitsfälle tatsächlich Bradsot waren; ich habe ab und zu hier in Dänemark Gelegenheit gehabt, ganz ähnliche Fälle zu untersuchen, habe sie aber nie mit diesem Leiden in Verbindung gebracht. Um Mißverständnissen vorzubeugen, hebe ich hervor, daß ich es als außer allem Zweifel betrachte, daß die Bradsot in Mecklenburg vorkommt; so rührt der in der farbigen Tafel abgebildete Labmagen eben aus Mecklenburg her; es ist wohl auch wahrscheinlich, daß die Krankheit an anderen Orten in Deutschland vorkommt, aber verschiedene von den als Bradsot beschriebenen Fällen haben sicherlich nichts mit diesem Leiden zu schaffen.

Titze und Weichel äußern sich vorsichtiger über die Identität der von ihnen beobachteten Fälle und der nordischen Bradsot, indem sie einräumen:

„Es ist möglich, daß unter diesem Namen eine Reihe ihrer Ursache und ihrem Wesen nach verschiedener, perakut verlaufender, seuchenhaft auftretender Krankheiten der Schafe zusammengefaßt wird. Ob die nordische und die deutsche Bradsot eine und dieselbe Krankheit sind, läßt sich nach dem zur Zeit vorliegenden Tatsachenmaterial nicht mit Sicherheit entscheiden."

Obgleich sie somit nicht versichert sein können, überhaupt einen tatsächlichen Bradsotfall untersucht zu haben, ist dennoch ihr Urteil über die früheren Untersuchungen und über den Wert der Impfungen fertig:

„Die Ätiologie der als Bradsot bezeichneten Schafkrankheit ist nicht geklärt. Der „Bradsotbazillus" kann nicht als Erreger der Krankheit angesehen werden; er ist ein Saprophyt und gehört zur Gruppe der sogenannten Kadaverbazillen, die die anaërobe Eiweißfäulnis in uneröffneten Kadavern bedingen. Die Diagnose der Bradsot auf den Nachweis der fraglichen Bakterien zu stützen, geht daher nicht an. Aus dem angegebenen Grunde fehlt auch der Immunisierung mittels Bradsotbazillen, ihrer Sporen oder eines „Bradsotbazillen"-Serums die Voraussetzung ihrer Wirkungsmöglichkeit."

Ich werde mich nicht in Einzelheiten über die beiden genannten Arbeiten verlieren, muß aber doch hervorheben, daß sie beide einen gewissen Mangel an Kenntnis der vorliegenden Literatur

[1]) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. VI, 1912.



verraten, was bewirkt hat, daß verschiedene Tatsachen, die zu Gunsten der Annahme reden, daß der Bradsotbazillus die Ursache der Krankheit ist, nicht genannt werden. So führe ich folgendes an:[1])

In seiner ersten Mitteilung über die Bradsot (1888) spricht Ivar Nielsen aus:

„Man findet konstant einen bestimmten, charakteristischen Bazillus an der Lokalisationsstelle (Labmagen) der Krankheit, und in mehreren Fällen über alle Organe verbreitet, nicht gering an Anzahl, sondern in ungeheurer Menge. Man findet den Bazillus vorzugsweise in den Blutbahnen abgelagert, und man findet ihn so kurz nach dem Tode, daß die Annahme einer postmortalen Entwickelung ganz ausgeschlossen ist. So habe ich den Bradsotbazillus in Nieren, Milz und Lungen gefunden, die drei Stunden nach dem Tode des Tieres entnommen und sofort in einer reichlichen Menge von absolutem Alkohol angebracht worden waren.“

Er tritt also bestimmt gegen die Ansicht ein, daß der Bazillus ein einfacher Kadaverbazillus sein kann.

In dem Material der englischen Kommission[2]), auf dem die ätiologische Bedeutung des Braxybazillus begründet wird, findet sich unter 10 Sektionen ein Schaf, daß 1 ½—2 Stunden nach dem Tode seziert wurde, und ein Schaf, das wenige Minuten post mortem untersucht wurde. Von letzterem wird ausdrücklich hervorgehoben, daß sich in der Peritonealflüssigkeit unzählige Braxybazillen fanden, und daß vereinzelte davon auch im Blut nachgewiesen werden konnten.

In dem nämlichen Bericht wird mitgeteilt, daß der Inhalt des Labmagens und des Dünndarms des von Bradsot befallenen Tieres von Bradsotbazillen wimmelt:

„It abounds in the blood-stained mucus found in the fourth stomach, and in the intestine it is present in overwhelming numbers. The part of the intestine, in which it will be found in greatest quantity, is probably the ileum, and more particularly in a portion in which there is not any faecal matter.“

Zum Vergleich werden mikroskopische Untersuchungen des Dünndarminhaltes von gesunden Schafen angeführt, in welchem sich nur äußerst wenig Bakterien nachweisen ließen; es heißt darauf:

„The comparison, therefore, with a Braxy or Louping-ill intestine, where the specific rod is disseminated over the surface of the mucosa and throughout the faecal matter, is all the more striking. It is a phenomenon which re-

---

1) Tidsskrift for Veterinærer. XVIII, p. 26.

2) Louping-ill and Braxy Committee Report., Part II, Pag. 164—171, 174 u. 198.



quires to be seen to be fully appreciated. No photograph can ever fully reproduce the extraordinary sight revealed by simply mixing the minutest scraping from the surface of the small intestine with a little water, and examining it in the fresh and unstained condition. Every field of the microscope will be found beset with the delicate rods, sporing as a rule, and these surrounded with spores which have been liberated."

Schließlich wird auch im Bericht angeführt, daß es vermeintlich gelungen ist, Schafe durch Verfütterung von Reinkultur mit der Krankheit zu infizieren, indem von 1545 Schafen, denen schutzhalber Reinkultur per os eingegeben wurde, 5 an unzweifelhafter Bradsot starben; diese Annahme stimmt mit den Resultaten von Versuchen überein, welche schutzhalber auf Island ausgeführt wurden und in einer Verfütterung von Blut aus Bradsotkadavern bestanden, indem auch hierbei Fälle von Bradsot vorkamen (Ivar Nielsen).

Endlich verweise ich auf meine 1906 gegebene Übersicht über die nach meinen Methoden ausgeführten Schutzimpfungen, welche etwa 287 000 geimpfte Schafe und etwa 44 000 Kontrolltiere umfassen; wenn auch dagegen Einwand erhoben werden kann, auf Grund der in der hier gegebenen Tabelle aufgeführten Zahlen den Wert der Schutzimpfung feststellen zu wollen, ist

Impfmethode	Jahr	Anzahl nicht-geimpfter Kontroll-tiere	Anzahl geimpfter Tiere	Gestorben infolge der Impfung	Später gestorben	Verlust im Ganzen
Eingetrocknete Kultur	1897-1906	—	208805	1,45 %	0,32 %	**1,77 %**
	1903-1906	13576	—	—	—	**4,21 %**
Kultur + Immun-Serum	1902-1906	—	52307	0,03 %	1,93 %	**1,96 %**
	1903-1906	20872	—	—	—	**5,04 %**
Faden mit eingetrockneten Sporen	1903-1906	—	15934	0,03 %	4,65 %	**4,68 %**
	1903-1906	9326	—	—	—	**5,80 %**
		—	287055	1,05 %	0,97 %	**2,02 %**
		43773	—	—	—	**4,95 %**

nichts einzuwenden gegen einen Vergleich zwischen den Zahlen der nach den verschiedenen Methoden geimpften Tiere, aus denen unzweifelhaft hervorgeht, daß der Schutz gegen die spontane Krankheit um so sicherer erzielt wird, je heftiger die Impfkrankheit ist.[1])

[1]) Betreffs Einzelheiten verweise ich auf: Beretning fra den 3. nordiske Landbrugskongres i Kristiania.



Die oben angeführte Äußerung von Ivar Nielsen zeigt, daß Mießner durchaus nicht berechtigt ist zu schreiben:

„Sowohl Nielsen wie Jensen haben ihre Studien nur an altem getrockneten oder in anderer Weise konserviertem Material gemacht, stammt doch die erste Reinkultur von Jensen von einem Magen, der 8 Wochen lang in Spiritus aufbewahrt worden war."

Auch seine Äußerung über mein Material ist nicht korrekt; zwar habe ich den Bazillus aus einem in Spiritus aufbewahrten Labmagen reinkultiviert, aber mein Hauptmaterial rührte von einem Organsaft her, der auf dem Deckglas eingetrocknet war und also in durchaus befriedigender Weise aufbewahrt wurde.

* * *

Meine neuen Untersuchungen umfassen folgendes Material:

Fall I. Widderlamm. Wurde am 15. 10. 1913 2 Uhr nachm. vom Heimatsgehöft Kjalvarstad abgeführt und kam am 16. 10. 6 Uhr nachm. im Schlachthaus in Borgarnes an. Es war zu der Zeit von Krankheit nichts zu spüren. Um 7 Uhr desselben Tages bemerkte der Besitzer, daß das Lamm krank war, und 7 ½ Uhr wurde es in sehr krankem Zustand geschlachtet. Es wurden hämorrhagische Flecken im Labmagen nachgewiesen; dieser war sehr ödematös, der Inhalt des Psalters fest, beginnende Peritonitis, sonst nichts Besonderes zu bemerken.

Der ganze Labmagen samt den Nieren und Stücken von der Leber wurden, in Formol aufbewahrt, eingesandt. Die Wandungen des Labmagens sind überall sehr verdickt — bis 1 cm dick — und stark ödematös infiltriert; sämtliche Falten gleichfalls verdickt; mehrere davon messen durchschnittlich ½ cm; namentlich nach hinten ist das Ödem hervortretend, die Dicke der Labmagenwand beträgt hier 1 cm; an dem vorderen Teil der Schleimhaut findet sich in etwa 10 cm Ausdehnung ein wenig oberflächliche Röte sowie einige oberflächliche Erosionen von 1—2 cm Ausdehnung; die Blutung erstreckt sich in die Submucosa hinab. Auswendig ist am vorderen Teil des Labmagens diffuse Röte von 6—7 cm Länge ersichtlich, die sich gleichmäßig in den Umgebungen verliert; die Wand ist an dieser Stelle stark ödematös, und an der Subserosa sind Röte und kleinere Blutungen ersichtlich.

Mikroskopie:

1. Eine hämorrhagische, ödematöse Falte vom hinteren Teil des Labmagens; der Schnitt durch eine Schleimhautfalte geführt; die Schleimhaut an der einen Seite davon im wesentlichen normal; die Schleimhaut an der anderen Seite geschwollen, Sitz einer intensiven diffus hämorrhagischen Infiltration. Die Drüsenzellen in sehr bedeutender Ausdehnung teils abgestoßen, teils nekrotisch; die Gefäße der Mucosa und Submucosa stark blutangefüllt. Die Mucosa, teilweise auch die Muscularis stark ödematös infiltriert; hie und da Züge von dichtliegenden Leukozyten. Ueberall in der hämorrhagischen Mucosa Bazillen, wovon ein Teil sporentragend sind; in der Submucosa zahlreiche, teilweise sporentragende Bazillen, die hie und da zugweise einen dichten Filz bilden; in den leukozytenreichen Zügen keine Bazillen ersichtlich. In der Muscularis und Subserosa einzelne Bazillen. Sonstige Mikrobien nicht nachzuweisen.

2. Eine ödematöse Falte. Die Drüsenschicht ganz normal; die Zellen festsitzend, gut fixiert. Die Submucosa stark ödematös; an einzelnen Stellen kleinere Blutungen; überall verteilt, hie und da auch haufenweise und zugweise, Leukozyten. Einzelne Bradsotbazillen überall in der Submucosa nachweisbar; die Muscularis und Subserosa etwas ödematös infiltriert.

3. Eine andere ödematöse Schleimhautpartie weist ganz dieselben Veränderungen auf wie Präp. 2; ganz vereinzelte Bazillen finden sich in der Submucosa.

4. In den Nieren konnten keine Bazillen und in der Leber nur ein einziger Bazillus nachgewiesen werden.

Fall II. Widderlamm von Borgarnes. Wurde am 24. 10. ca. 12 Uhr auf der Weide krank vorgefunden. Wurde in einem Wagen nach Borgarnes geführt, jedoch unterwegs getötet, da man annahm, daß es nicht mehr sehr lange leben konnte; dies geschah etwa 2 Uhr nachm. Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Der ganze Labmagen samt Nieren und Stücken der Leber. Die Wand und Falten des Labmagens scheinen überall ein wenig ödematös, jedoch nicht in besonderem Grade; augenscheinlich von der Härtungsflüssigkeit stark beeinflußt. Nach hinten am Uebergang in das Duodenum fanden sich mehrere grauliche, unregelmäßige, bis 1—5 cm große Flecken (dekolorierte, oberflächliche Blutungen), sowie eine ver-



einzelte bis 1 1/2 cm breite Erosion. — Einzelne der Falten in einer Ausdehnung von 4—6 cm diffus gerötet und etwas ödematös.

Mikroskopie:

1. Eine Schleimhautfalte in der Nähe einer Erosion. Die Mucosa ödematös geschwollen, ein Teil der Drüsen normal, in anderen mehr oder minder ausgesprochene Desquamation des Epithels, in wiederum anderen Nekrose der Epithelzellen. Die Submucosa stark ödematös; die Gefäße nicht besonders stark blutangefüllt; überall verteilt finden sich Leukozyten in spärlicher Menge. Die Bradsotbazillen finden sich überall in der Mucosa, sowohl in den Höhlungen der Drüsen als im Gewebe verteilt; in der Submucosa sehr zahlreiche Bazillen; namentlich unmittelbar unter der Mucosa ist eine Zone von zahlreichen, einen dichten Filz bildenden Bazillen.

2. Schnitt durch zwei Schleimhautfalten einer makroskopisch wenig veränderten Partie. Die Mucosa im wesentlichen normal, jedoch hier und da deutlich ödematös; in einigen Drüsen Epithellockerung. Die Submucosa ödematös; jedoch nicht in hohem Grade. In der Mucosa vereinzelte Bazillen; in der Submucosa überall zahlreiche Bazillen, die namentlich in der Nähe der Mucosa einen Filz bilden.

In den Nieren und der Leber waren keine Bazillen nachweisbar.

Fall III. Lamm von Svarfhöl. Am 28. 10. 1903 abends wurde das Lamm, ohne daß Anzeichen von Krankheit bemerkt wurden, in den Stall gebracht. Am nächsten Morgen 7 Uhr war es sehr krank und wurde sofort geschlachtet.

Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Der ganze Labmagen samt Nieren und Stücken der Leber.

Die Wand des Labmagens ist namentlich in der Partie um das Duodenum sehr stark verdickt ödematös; der vordere Teil des Labmagens samt den Falten ist nicht so ödematös, jedoch bedeutend verdickt. Einzelne kleine Hämorrhagien, die sich in die Submucosa hinab erstrecken, finden sich am Uebergang in den Netzmagen. Mitten im Labmagen an einer Falte ist eine etwa 2 Pfennigstück große Hämorrhagie ersichtlich, welche die ganze Falte ausfüllt; kleinere Blutungen in den Umgebungen. Einige sehr oberflächliche, kleinere Blutungen finden sich ferner nach hinten im Labmagen. Großes Oedem im Pylorus ohne Röte.



Mikroskopie:

1. Eine makroskopisch wenig veränderte Schleimhautfalte. Die Mucosa im größten Teil des Schnittes normal, an einer kleineren Strecke ist das Gewebe ödematös und teilweise hämorrhagisch infiltriert. Die Submucosa etwas ödematös; unter dem normalen Teil der Mucosa eine Barriere von Leukozyten; solche finden sich außerdem in geringer Anzahl überall verteilt. In den gesunden Teilen der Mucosa keine Bazillen ersichtlich; überall in der Submucosa zahlreiche Bazillen, die unmittelbar unter den krankhaft veränderten Teilen der Mucosa in dichten Zügen angehäuft sind; in den Leukozytenzügen nur wenig Bazillen ersichtlich.

2. Recht normal aussehende Schleimhautpartie. Die Mucosa in allem wesentlichen normal. Die Submucosa ödematös, gleichfalls die Subserosa; vereinzelte Leukozyten und einzelne Bazillen in der Mucosa nachweisbar; in der Submucosa finden sich Bazillen überall in geringer Anzahl.

3. Gerötete Partie der Schleimhaut. Die Mucosa stark verändert; in einigen Partien sind die Drüsen im wesentlichen unverändert, in anderen ist das Epithel in großer oder geringer Ausdehnung nekrotisch und gelockert, in wiederum anderen sind die Zellen des Drüsengewebes fast überall nekrotisiert; in diesen Partien ist diffuse hämorrhagische Infiltration ersichtlich, jedoch in recht spärlichem Umfang; die Submucosa ödematös, die Gefäße stark angefüllt; Leukozytenanhäufungen in bedeutenden Zügen. Bradsotbazillen finden sich überall in den veränderten Teilen der Mucosa, ferner in großen Mengen in der Submucosa, wo sie namentlich unmittelbar unter der Mucosa und in der Nähe der großen Leukozytenanhäufungen ein dichtes Gewirr bilden.

4. Normal aussehende Partie. Die Mucosa normal. Die Submucosa ödematös; in letzterer vereinzelte Leukozyten und eine ganz geringe Anzahl von Bazillen.

In der Leber wurden ganz wenige Bazillen nachgewiesen.

Fall IV. Lamm von Hlödufun. Wurde krank auf der Weide vorgefunden und kurz darauf geschlachtet.

Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Der ganze Labmagen samt Nieren und Stücken der Leber. Der hintere Teil der Labmagenwand sowie ein Teil der Falten bilden den Sitz eines bedeutenden

Oedems. Nach vorne findet sich eine gürtelförmige Blutung, 2—3—4 cm breit, mit etwa 5 cm Unterbrechung, sowohl Falten als die Zwischenräume zwischen diesen einnehmend. Die Blutung erstreckt sich durch die ganze Schleimhaut. In großer Ausdehnung hat die Hämorrhagie den Charakter einer Erosion. An verschiedenen der Falten größere und kleinere Blutungen, durchgehends recht oberflächlich; die Falten nach hinten stark ödematös, aber durchgehends ohne rote Partien. Die Submucosa des Pylorus ödematös.

Mikroskopie:

1. Ein paar aneinander stoßende Falten. Fleckenweise starke hämorrhagische Infiltration zwischen den Drüsen in der Mucosa; das Drüsenepithel in großer Ausdehnung nekrotisch, gelockert und zerfallen; unmittelbar an die hämorrhagischen Partien grenzen normal gebaute Schleimhautpartien. Die Submucosa ödematös; fleckenweise und zugweise sind bedeutende Leukozytenanhäufungen ersichtlich. Bazillen finden sich überall in der kranken Mucosa; Mengen von Bazillen überall in der Submucosa mit Ausnahme der Stellen, wo sich Leukozytenanhäufungen finden; die Anzahl ist hier eine geringfügige.

2. Kleinere Falte. Mucosa ödematös, Drüsenepithel in großem Umfang nekrotisch und gelockert; keine Blutung; die Submucosa ödematös verdickt, jedoch nicht im hohen Grade; viele Bazillen in der krankhaft veränderten Drüsenschicht; unzählige Bazillen, teilweise einen dichten Filz bildend, in der Submucosa.

3. Die Mucosa normal. Die Submucosa ödematös infiltriert; nur wenig Leukozyten; vereinzelte Bazillen in den Drüsenkanälchen keine Bazillen in der Submucosa nachweisbar.

In den Nieren konnten keine, in der Leber ganz einzelne Bazillen nachgewiesen werden.

Fall V. Hvanneyri landwirtschaftliche Schule bei Reykjavik. Einjähriges Schaf; es ist unbekannt, wie lange das Schaf krank war, jedenfalls aber weniger als 24 Stunden. 10. 11. 1913.

Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Der ganze Labmagen samt Nieren und Stücken von der Leber. Die Wand des Labmagens sowie die Falten bilden überall den Sitz eines Ödems und sind recht bedeutend verdickt. Die ganze vordere Hälfte der Schleimhaut des Labmagens, namentlich die Falten, jedoch auch die Zwischenräume zwischen ihnen, sind diffus dunkelrot, jedoch mit vereinzelten helleren Partien. Ungefähr mitten am Labmagen teils

an den Falten, teils dazwischen, findet sich eine Anzahl dekolorierter Blutungen mit teilweiser Epithelabstoßung, sich durch die ganze Schleimhaut erstreckend. Nach hinten im Labmagen verlieren sich die Prozesse, jedoch treten auch hier Hyperämie und Blutungen in recht großer Ausdehnung auf. Die Wand ist hier der Sitz eines starken Ödems. Dieser Labmagen ist auf der Tafel II abgebildet; a und b bezeichnen die Stellen, denen das Material zur Mikroskopie entnommen worden ist.

Mikroskopie:

1. Die Drüsenschicht der Schleimhaut an größeren Partien normal, an anderen Partien der Sitz einer mehr oder minder bedeutenden, hämorrhagischen Infiltration sowie damit folgender Nekrose des Epithels. Die Submucosa der Sitz eines Ödems. Bradsotbazillen überall in den krankhaft veränderten Teilen der Mucosa zu finden, in enormen Mengen in der Submucosa sowie weniger reichlich in der Muscularis und Subserosa.

2. Die Mucosa überall stark hämorrhagisch infiltriert; an einigen Stellen ist das Gewebe teilweise aufgelockert und zwischen den zahlreichen Erythrozyten nur kümmerliche Reste des Drüsengewebes ersichtlich; andere Partien weisen weniger heftige Veränderungen auf, indem das Drüsengewebe in kleinerer oder größerer Ausdehnung erhalten ist; jedoch sind überall zahlreiche nekrotische Drüsenzellen ersichtlich. Die Submucosa ödematös, die Gefäße blutangefüllt. Überall in der veränderten Drüsenschicht zahlreiche Bazillen; in der Submucosa unzählige Bazillen.

3. Schnitt durch eine Falte. Die Mucosa überall normal; die Submucosa schon etwas ödematös; Bazillen ließen sich nicht nachweisen.

In der Leber ließen sich vereinzelte Bazillen nachweisen.

Fall VI. Langarbökkum. Das Schaf war $2^1/_2$ Stunden krank gewesen, als es geschlachtet wurde. Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Der ganze Labmagen samt Nieren und Stücken von der Leber. Die Schleimhaut des Labmagens ist überall gleichmäßig dunkelrot, aber die Wand des Labmagens und die Falten scheinen nicht in besonderem Grade ödematös infiltriert zu sein, jedoch durch die Konservierungsflüssigkeit stark beeinflußt. Der mittlere Teil des Labmagens wird von einer kinderhandgroßen Partie eingenommen, deren Farbe dunkelgrauschwarz (entfärbte Blutung?) ist.



Mikroskopie von drei Partien der Wand des Labmagens.

Die Mucosa überall stark hämorrhagisch infiltriert; das Drüsengewebe in großer Ausdehnung im Zerfallen begriffen. Die Mucosa ödematös infiltriert. Viele Bazillen überall in der veränderten Mucosa sowie in der Submucosa; namentlich in der oberen Schicht der letzteren finden sie sich in enormen Mengen.

In der Leber ließen sich ganz wenige Bazillen nachweisen.

Fall VII. Kòpareykjum. Das Schaf wurde am 3. 11. 1913 krank gefunden; da es 1 ½ Stunden später dem Tode nahe war, wurde es geschlachtet.

Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Der ganze Labmagen samt Nieren und Stücken der Leber. Die Wand des Labmagens sowie die Falten bilden namentlich nach vorne den Sitz eines sehr starken Ödems. Mehrere der Falten sind ½—¾ cm dick. An dreien der Falten finden sich vereinzelte kleinere Hämorrhagien, im Grunde zwischen 5 zusammenstoßenden Falten finden sich unregelmäßige Blutungen von 1 ½—2 cm im Durchmesser, einige ganz frisch, andere mit deutlicher Nekrose der Oberfläche. An einer einzelnen Falte sieht man eine etwa 4 cm lange und 2,5 cm breite Hämorrhagie, welche die Schleimhaut einnimmt. An der angrenzenden Partie ist die Schleimhaut teilweise abgestoßen; an der auswendigen Seite des Labmagens sind an mehreren Stellen große rote Partien ersichtlich.

Zur Mikroskopie entnommen: a) eine hämorrhagische Partie mit oberflächlicher Nekrose, b) eine hämorrhagische Partie einer Falte, c) eine ganz frische Hämorrhagie ohne makroskopisches Zerfallen, d) ein Stück ödematöse Falte ohne Hämorrhagie in der Nähe. Die Mikroskopie ergab das gewöhnliche Bild: Starke hämorrhagische Infiltration in der Mucosa, Nekrose, Zerfallen und teilweise Auflösung oder Abstoßung des Drüsenepithels; an anderen Stellen normaler Zustand der Mucosa. Die Submucosa überall stark ödematös verdickt. Eigentümlich für diesen Fall war die ungemein starke Leukozytenanhäufung in der Submucosa. In gewisser Entfernung unter der Mucosa bilden die Leukozytenmassen eine ununterbrochene breite Barriere, die bazillenfrei oder jedenfalls bazillenarm ist; unter dieser Barriere finden sich enorme Massen von einen dichten Filz bildenden Bazillen, aber nur eine sehr geringfügige Anzahl von Leukozyten. Ähnliche Bilder sind auch bei anderen



Bradsotfällen beobachtet worden, bei weitem aber nicht so ausgesprochen; daß die Leukozytenreaktion in diesem Falle besonders stark ist, rührt vermeintlich von dem Umstand her, daß eben dieses Schaf in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit geschlachtet wurde. Das mikroskopische Bild dieses Falles ist bei schwacher und starker Vergrößerung auf Tafel III wiedergegeben.

In der Leber konnten vereinzelte Bazillen nachgewiesen werden.

Fall VIII. Grafarholti. Das Lamm war 4½ Stunden krank gewesen, als es geschlachtet wurde. Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Stückchen von Labmagen, Nieren und Leber.

Mikroskopisch wurden untersucht: Zwei Partien des Labmagens. In beiden war die Mucosa stark hämorrhagisch infiltriert und die Drüsenzellen in großer Ausdehnung nekrotisch und gelockert; die Submucosa ödematös, in deren oberer Schicht zahlreiche Leukozyten, teilweise in zusammenhängenden Zügen abgelagert. In der einen Partie viele Bazillen in der Mucosa, zahlreiche in der Submucosa, in der anderen Partie war die Anzahl geringer.

In Nieren und Leber konnten keine Bazillen nachgewiesen werden.

Fall IX. Langarbökkum. Das Schaf war 2¼ Stunden krank gewesen, als es geschlachtet wurde.

Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Der ganze Labmagen samt Nieren und Stücken der Leber.

Die Schleimhaut des Labmagens war blaß, doch an mehreren Stellen, namentlich zwischen den Falten, grauschwarz (hyperämisch); eine vereinzelte kleine hämorrhagische Erosion. Die Falten ödematös.

Mikroskopie von 2 Partien des Labmagens.

1. Mucosa nicht stark verändert, doch finden sich Partien, wo die Drüsenzellen in großer Menge nekrotisch und gelockert und das Gewebe teilweise im Zerfallen begriffen ist; die Submucosa unzweifelhaft ödematös; darin liegen überall Bradsotbazillen, wenn auch in geringerer Anzahl als in den übrigen Fällen.

2. Die Schleimhaut im wesentlichen normal; die Submucosa ein wenig ödematös; Bazillen nur in geringer Anzahl vorhanden.

In Nieren und Leber war eine sehr geringe Anzahl von Bazillen zu finden.

Fall X. Grafarholti. Einjähriges Schaf, war beim Schlachten 2½ Stunden krank gewesen.



Eingesandt, in Formol aufbewahrt: Stückchen von Labmagen, Leber und Nieren.

Mikroskopie:

Zwei Partien des Labmagens untersucht. Die eine weist eine ungemein starke hämorrhagische Infiltration mit zerfallendem Drüsengewebe auf, von dem an manchen Stellen nur unbedeutende Reste nachzuweisen sind; in der anderen Partie ist die Mucosa der Sitz eines geringen hämorrhagischen Zustandes, das Drüsengewebe in allem Wesentlichen erhalten. Die Submucosa ist in beiden Partien ödematös infiltriert; Bazillen — teilweise sporentragend — finden sich in reichlicher Menge in ersterer, in geringerer Anzahl in letzterer Partie.

Weder in Nieren noch in der Leber Bazillen nachzuweisen.

* * *

Das Resultat der Untersuchungen ist nun in kurzen Zügen: In allen 10 untersuchten Fällen lagen die für die Bradsot charakteristischen Veränderungen des Labmagens vor, welche in einer hämorrhagischen Infiltration und Nekrose der Mucosa und einem Entzündungsödem in der Submucosa bestanden, und in sämtlichen Fällen ließen sich Bradsotbazillen in Reinkultur in dem krankhaft veränderten Teil der Mucosa und der ödematösen Submucosa nachweisen, an letzterer Stelle in enormen Mengen. Bei einer Untersuchung von zahlreichen Schnittpräparaten aus den einzelnen Labmagen hat man den bestimmten Eindruck, daß die Einwanderung der Bazillen von einzelnen Stellen der Schleimhaut aus geschieht: den Partien, welche hämorrhagisch werden und eine nekrotisierende Umwandelung erleiden; von hier aus dringen die Bazillen in das lockerere Bindegewebe der Submucosa hinab und finden hier besonders gute Vermehrungsbedingungen; sie verbreiten sich nach allen Seiten hin und durchwachsen die ganze Schleimhaut, welche dadurch zum Sitz eines bedeutenden Entzündungsödems wird, das also auch an solchen Partien auftreten kann, deren Mucosa unbeschädigt ist. In der Submucosa verteilt finden sich Leukozyten; sie treten jedoch nicht oder auch nur spärlich an den Stellen auf, wo sich Bazillen in Menge finden (eine Folge von negativer Chemotaxie). Mitunter finden sich lange Züge von dicht zusammengepackten Leukozyten; dies ist oft besonders ausgesprochen an Stellen, wo



die Mucosa normal, die Submucosa aber ödematös und bazillenangefüllt ist; hier bilden die Leukozytenmassen unter der Mucosa eine beschützende Barriere gegen die fortgesetzte Verbreitung der Bazillen. Fig. 3 und 4, Tafel III geben ein schönes Bild dieses Verhältnisses ab.

Die pathologischen Veränderungen des Labmagens stellen also das charakteristische Bild einer primären Infektion dar und haben eine treffende Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei dem malignen Ödem, und da die im Labmagen und eventuell auch im Blut vorhandenen Bazillen bei Verimpfung bei Schafen und anderen Tieren eben charakteristische Prozesse hervorrufen, die ganz mit dem malignen Ödem übereinstimmen, kann kein Zweifel mehr über die ätiologische Bedeutung des Bradsotbazillus erhoben werden.

Es erübrigt noch die Frage, weshalb die Fütterungsinfektion so selten gelingt. Eine befriedigende Antwort läßt sich noch nicht geben. Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Einwanderung des Bradsotbazillus eine sekundäre sei und daß eine andere Infektion vorausgehe; dies ist höchst unwahrscheinlich. Der Krankheitsverlauf ist von so kurzer Dauer — oft nur wenig Stunden — daß zwei nacheinander auftretende Infektionen nicht stattgehabt haben können. Die Krankheit ist eine ausgesprochene Saisonkrankheit, die durchaus nur in einigen wenigen Monaten auftritt. Die englische Kommission hat dieses Verhältnis daraus erklären zu können gemeint, daß das Blut des Schafes im größten Teil des Jahres Stoffe enthalten sollte, welche das Wachstum des Bradsotbazillus verhinderten und somit eine Unempfänglichkeit bedingten, während diese Stoffe in den wenigen Monaten, in denen die Bradsotfälle auftreten, fehlen sollten. Mein Mitarbeiter, Tierarzt Bahr, untersuchte vor längerer Zeit ein Jahr hindurch die etwaigen bakteriziden Eigenschaften des Schafblutes dem Bradsotbazillus gegenüber, hat aber die Angabe der englischen Kommission nicht bestätigen können. Indessen ist es nicht unwahrscheinlich, daß das Verhalten der Bradsot (wie dasjenige anderer Saisonkrankheiten) in periodischen oder vielleicht vielmehr vorübergehenden Änderungen des Gehaltes des Blutes an Antistoffen seine Erklärung finden kann; an Verhältnissen, die hier als Ursache in Betracht kommen könnten, ist kein Mangel, und mit vollem

Recht hebt Ivar Nielsen[1]) in einer Kritik der oben besprochenen Anschauung deutscher Bakteriologen hervor, daß man den negativen Resultaten aus Fütterungsversuchen keine größere Bedeutung beilegen kann, indem er ausspricht: „Hat man z. B. dem Versuchstier den wollenen Pelz genommen? Die meisten Bradsotfälle treten ja nach der Schafschur im Herbst auf. Oder hat man das Tier in diesem unbeschützten Zustande längere Zeit hindurch einem schneidenden kalten Wind ausgesetzt und dabei gleichzeitig den Verdauungskanal, indem das Tier sich mit kaltem oder sogar mit Reif belegtem Gras ernähren muß, einer intensen Abkühlung ausgesetzt? Solche Verhältnisse eben begünstigen in der Natur das Auftreten der Bradsot, aber auch wo sie in ihren intensesten Formen wirkt, wird dennoch in großen Schafherden oft nur ein geringer Prozentsatz der Tiere ein Opfer der Krankheit.“

Schließlich haben wir die Frage von dem Verhältnis des Bradsotbazillus zu den sogenannten Kadaverbazillen. Mießner sowie Titze und Weichel rechnen ohne weiteres den Bradsotbazillus zu den Kadaverbazillen, scheinen aber keine eingehenden vergleichenden Untersuchungen angestellt zu haben; solche hat auf meine Veranlassung hin mein Mitarbeiter, Tierarzt M. Christiansen, vor mehreren Jahren angestellt; es ergab sich, daß die in Schafkadavern auftretenden Bazillen in den meisten Fällen von dem Bradsotbazillus durchaus verschieden waren; in zwei Fällen wurden jedoch in Kadavern von Schafen Bazillen vorgefunden, die es zurzeit kaum möglich sein wird, mit Sicherheit vom Bradsotbazillus zu unterscheiden. Aber wenn auch der Bradsotbazillus hie und da mehr oder minder regelmäßig sich im Verdauungskanal von gesunden Schafen finden sollte und nach dem Tode als Kadaverbazillus auftreten könnte, widerspricht dies ja keineswegs dem Auftreten des Bazillus als Ursache einer bestimmten Krankheit; ich verweise in der Beziehung auf das regelmäßige Vorkommen des Rotlaufbazillus im Verdauungskanal gesunder Schweine und auf das mehr oder minder regelgebundene Auftreten vieler anderer pathogener Bakterien als Bewohner der Schleimhäute und des Verdauungskanals gesunder Tiere.

Da die charakteristischen Veränderungen im Labmagen bei der Bradsot nicht allgemein bekannt zu sein scheinen, habe ich mich

[1]) Norsk Veterinær-Tidsskrift. 1913, Nr. 4.



veranlaßt gefühlt, dieser Abhandlung eine kolorierte Abbildung eines typischen aus Mecklenburg herrührenden Falles beizugeben. Das Bild ist eine genaue Wiedergabe eines formolbehandelten Präparates, das Jahre hindurch in der pathologisch-anatomischen Sammlung der Kopenhagener Veterinär-Hochschule aufbewahrt worden ist; der ödematöse Zustand der Falten verliert sich etwas, und die diffuse rötliche Farbe ist mehr graulich geworden, aber das charakteristische Aussehen der hämorrhagischen Infiltrationen hat sich unverändert gehalten.

Erklärung der Tafeln I—IV.

Tafel I. Labmagen eines Schafes mit typischen Bradsotveränderungen, nach einem formolbehandelten Museumspräparat (siehe oben).

„ II Labmagen von Fall V. Bei a und b sind Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen; ausgebreiteter hämorrhagischer Zustand an der Schleimhaut; Ödem an den Falten.

„ III. Fig. 3. Schnitt durch die Wand des Labmagens von Fall VII. Teilweise Nekrose der Drüsenschicht. In der Submucosa eine Barriere von Leukozyten, darunter ein dichter Bazillenfilz. Schwache Vergrößerung. Das Präparat nach Gram gefärbt, Nachfärbung mit Neutralrot.

Fig. 4. Ein Teil desselben Präparates bei starker Vergrößerung die Leukozytenbarriere und den Bazillenfilz umfassend.

„ IV. Fig. 5 Schnitt durch die Submucosa von Fall I. Sporentragende, Bazillen. Starke Vergrößerung. Färbung nach Gram. Nachfärbung mit Neutralrot.

Fig. 6. Das Ende einer Schleimhautfalte; hämorrhagische Infiltration im Drüsengewebe und Nekrose derselben. Ödem in der Submucosa. Schwache Vergrößerung. Färbung mit Delafields Hämatoxylin.

Beitrag zur Kenntnis der Tsetse (Glossina morsitans) und der Trypanosomiasis.[1])

Von

Dr. **K. Wölfel,**

Leiter des Seruminstituts Mpapua, Deutsch-Ostafrika.

(Mit Tafel V.)

(Eingegangen am 29. Juli 1914.)

Neben der Rinderpest und dem Küstenfieber ist die Trypanosomiasis die wichtigste Tierkrankheit des deutschostafrikanischen Schutzgebiets. Sie hat eine um so größere wirtschaftliche Bedeutung als wir im Gegensatz zu den beiden erstgenannten Seuchen bis heute keine im großen praktisch durchführbare Bekämpfungsmethode gegen sie kennen. Wie die beigefügte Karte (Tafel V) zeigt, kommt die Überträgerin der Trypanosomiasis, die Tsetsefliege, in weiten Gebieten des Schutzgebietes vor, die man in der Hauptsache in zwei große Gürtel, einen westlichen und einen östlichen trennen kann. Beide ziehen sich von Norden nach Süden. Der östliche läuft längs der Küste, nach Süden zu an Breite und Dichte zunehmend, der westliche erstreckt sich mit einigen Unterbrechungen vom Viktoriasee bis zum Nyassasee und berührt in großer Ausdehnung den Tanganjika. Zwischen beiden Gürteln liegen die viehreichen Bezirke Aruscha-Moschi, Teile von Muanza und Tabora, Kondoa-Irangi, Dodoma, Iringa und Langenburg und westlich vom westlichen Gürtel die noch viehreicheren Urundi und Ruanda. Einer der am stärksten verseuchten Bezirke ist Tabora, in dem ich während meiner dortigen Tätigkeit als Regierungstierarzt den größten Teil der nachstehend beschriebenen Beobachtungen machen konnte.

---

[1]) Die nachstehende Arbeit ist die Zusammenfassung zweier im „Pflanzer“ 1911 erschienener Veröffentlichungen, ergänzt durch seitdem gesammelte Erfahrungen. Ich veröffentliche sie auf Veranlassung Geheimrats von Ostertag, der es für wünschenswert hält, daß die Arbeiten weiteren tierärztlichen Kreisen bekannt werden.



Der Bezirk Tabora ist zum größten Teil von Wald bezw. Busch bedeckt, welcher von Steppen und bebauten Landstrichen unterbrochen wird. Im Süden überwiegt der Myombowald,[1]) der mit Parksteppen abwechselt. Nach Norden zu tritt der Dornbusch stärker auf. Auch findet man hier fast nur die offene, stellenweise mit Flötenakazien bestandene Steppe.

Im Nordwesten, Westen, Süden und Osten des Bezirks enthält der Busch bezw. Wald überall Tsetse. In diesen Gebieten, welche über 3/4 des Bezirks ausmachen, sind neben den offenen Steppen nur diejenigen Landstriche tsetsefrei, wo sich größere Ansiedlungen finden. Im Nordosten des Bezirks dagegen geht der tsetsehaltige Busch an verschiedenen Stellen in tsetsefreien über, obwohl Vegetation und Bodenverhältnisse sich nicht ändern. Auf Grund der nachfolgenden Feststellungen ist es jedoch ziemlich wahrscheinlich, daß die Glossina morsitans auch in diese noch tsetsefreien Buschstrecken eindringen wird.

Nach übereinstimmenden Aussagen der Eingeborenen war bis vor etwa zwei Jahren das Land zwischen Kinga und Yaua, zwei Sultansitzen nordwestlich von Tabora, tsetsefrei. Im allgemeinen sind derartige Angaben von Eingeborenen mit Vorsicht aufzunehmen. In diesem Falle scheinen sie jedoch der Wahrheit zu entsprechen, da die in jener Gegend noch vorhandenen Überbleibsel früherer Herden beweisen, daß dort früher Vieh gestanden hat. Die erste Tsetse stellte Lichtenheld in jener Gegend im Dezember 1907 fest. Er fing eine Fliege 7 km nördlich von Kinga. Eckard[2]) und Leupolt, welche die Gegend nach Lichtenheld passierten, haben offenbar keine Tsetse dort angetroffen; denn sie haben das Vorkommen derselben nur bis Kinga auf der Tsetsekarte markiert. Die Feststellung Lichtenhelds muß ihnen entweder nicht bekannt geworden sein, oder sie haben angenommen, daß es sich um eine verschleppte Fliege gehandelt hat, was nicht ganz unwahrscheinlich ist. Beide, sowohl Eckard wie Leupolt, haben Viehhaltung bis Kinga eingezeichnet.

Im Mai 1909 passierte ich die Gegend zum ersten Mal und fand dort Glossina morsitans in ziemlich großer Anzahl. Im Dezember desselben Jahres und im November und Dezember 1910

[1]) Myombowald, lichter Wald kleinblättriger Akazien.

[2]) Frühere Stationsärzte in Tabora.

traf ich sie dort in sehr großer Menge. Leupolt fand sie im September 1909 zahlreich, ebenso ein anderer Beamter, der die Fliegen genau kannte, im Mai 1910. Auch sonstigen im letzteren Jahre dort durchgekommenen Europäern ist die Gegend wegen des besonders zahlreichen Auftretens der Tsetse aufgefallen. Sie ist sonach jetzt das ganze Jahr hindurch in ziemlich großer Menge dort zu finden.

Da die Annahme nicht von der Hand zu weisen war, daß die Glossina morsitans in jener Gegend in bisher von ihr unbesetztes Gebiet vorgedrungen ist und sich dort dauernd festgesetzt hat, habe ich den Verlauf der nordöstlichen Tsetsegrenze auf einer Strecke von 5 Tagemärschen festgestellt. Es wird daher möglich sein, diese Frage in nächster Zeit klarzustellen.

Unterschied im Auftreten der Tsetse in verschiedenen Gegenden.

Die Glossina morsitans tritt fast überall im Bezirk in mäßiger bis ziemlich großer Anzahl auf. An einigen Stellen ist sie nur vereinzelt, an anderen dagegen zahlreich und sehr zahlreich. Bevorzugt sind die Flußläufe des Gombe, Wala (oberer Lauf) und Ugalla, in deren Nähe die Tsetse fast das ganze Jahr hindurch zahlreich bis sehr zahlreich auftritt.

Am Ugalla (Trockenzeit) fand ich die Glossina morsitans besonders in dem den Fluß begleitenden Galeriewald und dem Randwald der von ihm durchflossenen Steppe, welcher nur wenig höher als diese liegt. In der Parksteppe war sie weniger zahlreich und wurde nur zahlreicher, wenn man in die Nähe von Wild kam.

Am Gombe war die Verteilung die gleiche. Dort wird aber die Steppe von bewaldeten Höhen umgeben, welche weniger Tsetse als der Galeriewald enthielten.

Andererseits gibt es Gegenden, die weit ab von Flüssen oder Teichen liegen und ebenfalls fast das ganze Jahr hindurch Glossina morsitans in großer bezw. sehr großer Menge enthalten (z. B. Wald und Buschsteppe zwischen Kinga und Yaua, Umgebung von Isikiza in Ujui).

Häufiges Zusammenfallen von Wildreichtum mit zahlreichem Auftreten der Glossina morsitans.

In der Regel trifft man in Tsetsegegenden an Orten mit zahlreicher Tsetse auch viel Wild. In solchen Distrikten hält sich die Glossina morsitans fast immer in der Nähe des Wildes auf. Nur



zweimal habe ich wildreiche Gegenden mit wenig Tsetze gefunden und andererseits einmal sehr viel Tsetse in einem wildarmen Tal, in letzterem hatte aber, wie aus den vorhandenen Spuren hervorging, noch kurz vor der Beobachtungszeit viel Wild gestanden.

Allgemeine Schwankungen im Auftreten der Tsetse im Laufe des Jahres.

Neben den örtlichen Schwankungen in der Anzahl der vorhandenen Glossinen kommen auch solche im allgemeinen vor. Welchen Einfluß dabei die Jahreszeit hat, ist bis heute noch nicht völlig sicher ermittelt.

In einer Zusammenstellung von Kirchhoff[5] finden sich hierüber die widersprechendsten Angaben. Während die einen Autoren eine erhebliche Vermehrung in der Regenzeit und Abnahme in der Trockenzeit beobachtet haben, konnten die anderen gerade das Gegenteil feststellen. Diese Widersprüche mögen zum großen Teil dadurch ihre Erklärung finden, daß es sich um Glossinen verschiedener Gruppen gehandelt hat.

Für die Gegend nördlich, nordöstlich und östlich von Tabora konnte ich folgendes feststellen. Gegen Ende der Regenzeit und zu Beginn der Trockenzeit 1906 war die Tsetse fast überall ziemlich zahlreich. Ihre Anzahl ging aber bereits einige Monate vor dem Ende der letzteren erheblich zurück und war zu Beginn der folgenden Regenzeit (Dezember) in nur geringer Anzahl vorhanden. Im März und April 1910 trat dann wieder eine Vermehrung ein, die mit dem Ende der Regenzeit bzw. Beginn der Trockenzeit (Ende Mai Anfang Juni) ihre Höhe erreichte. Die Glossinen blieben diesesmal die ganze Trockenzeit hindurch zahlreich und scheinen erst jetzt nach Beginn der Regenzeit (Dezember) etwas geringer geworden zu sein (die Regenzeiten 1908/9 und 1909/10 waren regenarm).

In jener Gegend war sonach in regenarmen Jahren die Zahl der Tsetsefliegen am Ende der Trockenzeit bezw. zu Beginn der Regenzeit am niedrigsten, um am Ende der Regenzeit wieder zu steigen und zu Beginn der Trockenzeit ihren höchsten Stand zu erreichen.

Schwankungen im Auftreten während des Tages.

Bezüglich ihres Auftretens während der verschiedenen Tageszeiten ist es für die Glossina morsitans sehr schwer, eine Regel aufzustellen.



Marshall[1]) und ich haben sie verschiedentlich schon um 5 Uhr morgens zahlreich auftreten sehen. Meist hielt sie sich allerdings bis etwa 7 Uhr vormittags ruhig, um dann lebhafter zu werden. In den Mittagsstunden, etwa von 12 bis 3 Uhr, scheint sie etwas weniger stechlustig zu sein, dagegen ist sie von etwa 3 Uhr ab bis gegen Sonnenuntergang meist sehr lebhaft. Häufig habe ich sie in von ihr zahlreich bewohnten Gegenden den ganzen Vormittag nur mäßig auftreten sehen, während sie nachmittags zahlreich war. Nicht ganz so häufig bestand das umgekehrte Verhältnis. Nachts verhält sie sich meist ruhig, doch sind Ausnahmen nicht selten. Man muß daher, wenn man die von Sander aufgestellte Regel, nach der die Glossina morsitans zwischen 7 und 10 Uhr vormittags und 3 Uhr nachmittags bis gegen Sonnenuntergang rege ist, beibehalten will, mit mindestens 25% Ausnahmen rechnen.

Einfluß des Wetters auf das Auftreten der Glossina morsitans.

Sowohl bei bedecktem Himmel als auch im Sonnenschein habe ich die Tsetse lebhaft angetroffen. Besonders wohl scheint sie sich in der Nachmittagssonne zu fühlen, in der ich sie verschiedentlich bei der Kopulation beobachten konnte (ich habe diese aber auch vormittags gesehen). Am unangenehmsten ist ihr offenbar Regen und feuchte Kälte. Letztere Tatsache erwähnt auch Sander.[7]

Einen Fall, der den Einfluß des Regens deutlich zeigte, erlebte ich eines Tages, als ich im tsetsereichem Busch von einem mittelstarken Gewitterregen überrascht wurde. Während die Glossina morsitans vor dem Regen zahlreich auftrat, war sie etwa 5 Minuten nach Beginn des Regens vollständig verschwunden.

Andererseits kommt es aber nicht selten vor, daß die Tsetse auch während des Regens ihre Schlupfwinkel verläßt bzw. nicht aufsucht (Beobachtungen von Leupolt und eigene).

Kurz nach dem Aufhören des Regens habe ich die Glossina morsitans, wie auch Sander[7], meist lebhaft gefunden. Es scheint aber, daß sie sich an regnerischen Tagen nicht weit von ihren Ruheplätzen entfernt. Jedenfalls war an 3 derartigen Tagen in regenfreien Stunden innerhalb der Holzung Ujui-Kasima keine Fliege zu finden, obwohl sie im Busch zahlreich bezw. sehr zahlreich vorhanden war.

[1]) Stationsarzt in Tabora.



Nach allem scheint mir, daß Tageszeit und Wetter keinen ausschlaggebenden Einfluß auf das Auftreten der Glossina morsitans haben. Es ist vielmehr das Nahrungsbedürfnis, welches die Glossina morsitans hauptsächlich beeinflußt. Sie kann sich der Befriedigung desselben Dank ihrer großen Widerstandsfähigkeit äußeren Einflüssen gegenüber ziemlich ungestört hingeben. Sie unterscheidet sich dadurch wesentlich von Glossina fusca und Glossina palpalis, welche nach den Beschreibungen Stuhlmanns[3] und Kochs bedeutend abhängiger von Wetter und Tageszeit sind.

Unfähigkeit der Tsetse, in unbewaldetem Land zu leben.

Die überall gemachte Beobachtung, daß sich die Tsetse im offenen Lande nicht hält, konnte auch im Bezirk Tabora bestätigt werden. Auf diese Tatsache gründete sich ein Versuch, durch Ausschlagen des Busches jederseits eine Straße tsetsefrei zu machen. Im September 1908 bewilligte das Kaiserliche Gouvernement die Mittel für den Versuch, der von dem damaligen Stationsarzt, Stabsarzt Dr. Leupolt, begonnen und von mir zu Ende geführt wurde. Von Leupolt wurde die Straße Tabora Kassima-Ujui-Muanza für den Versuch ausgewählt.

Die Strecke Kassima—Ujui derselben läuft in einer Länge von 24 km fast ausschließlich durch Myombowald mit verschieden dichtem Unterholz. An einigen Stellen wird der Wald von schmalen Steppen unterbrochen, in welche sich das Unterholz als Laubbusch fortsetzt, um sich dort mit Flötenakazien zu mischen.

Nachdem die Strecke vermessen war, wurden jederseits der Straße die Sträucher ganz kurz und die Bäume in Kniehöhe 100 Meter breit abgeschlagen. Sehr dicke oder harte Stämme wurden möglichst unter Zuhilfenahme von Feuer gefällt. Von km 7 bis km 8 wurde dieser baumlose Streifen beiderseits auf 200 m und von km 21,2 bis km 22,2 auf 300 m Breite gebracht.

Vor der Ausführung des Ausschlagens kam die Tsetse zwischen Kassima und Isikiza (Ujui) nach den Beobachtungen Leupolts Tag und Nacht zu allen Jahreszeiten zahlreich vor. Die während der Abholzungsarbeiten angestellten Beobachtungen hatten ein wechselndes Ergebnis. An einigen Tagen waren die Fliegen in den Morgenstunden nur wenig zahlreich und traten erst gegen Mittag zahreicher auf. An anderen Tagen dagegen waren sie an wechselnden Stellen überaus zahlreich.

Vom 14. IV. bis 20. IV. 10 (Regenzeit) wurde das Ergebnis des Ausschlages eingehend geprüft.

Innerhalb der Holzung stand zu dieser Zeit auf der ganzen Strecke bis über 2 m hohes dichtes Gras, das mit einzelnen Laubbüschen untermischt war. Die letzteren waren durch Hervorsprießen neuer Zweige aus den Baumstümpfen entstanden und spendeten nur wenig Schatten.



Um die Wirkung des Ausschlages festzustellen, wurde in folgender Weise verfahren: Der ganze Weg wurde in Teilstrecken eingeteilt und diese zunächst in der Zeit von 7 bis 11 und 3 bis 5 bezw. 5 1/2 Uhr begangen. Stets gingen 3 Patrouillen von mindestens 2 Mann gleichzeitig; eine auf der Straße, eine bis zu 200 m nördlich und eine in gleicher Entfernung südlich des Ausschlages. Am Treffpunkt wurden dann die Patrouillen ausgetauscht, so daß ich stets sowohl die Straße als auch den Busch kontrollieren konnte. Die gesehenen Fliegen wurden möglichst gefangen.

Die Isikiza zunächst liegenden 15 km der Straße, wo die Glossinen im Busch ziemlich zahlreich bezw. zahlreich vorhanden waren, wurden auch mittags und nachts begangen. Mittags war die Tsetse meist etwas weniger lebhaft als am Nachmittag, nachts wurde sie nicht beobachtet. Das Wetter war für die Untersuchung insofern günstig, als während der ganzen Zeit kein nennenswerter Regen fiel. Nur am 16. IV. ging nachmittags ein kleiner Regenschauer nieder, der den Staub nicht löschte.

Das Verhältnis der auf der Straße gefangenen bezw. beobachteten Glossinen zu den im Busch gefangenen war, auf die ganze Strecke berechnet, vormittags wie 4 (Straße) : 70 (nördl.) : 128 (südl.) nachmittags wie 26 : 57 : 112. Hierbei muß in Betracht gezogen werden, daß auf der Straße kaum eine Fliege übersehen worden ist, während dies im Busch, bei dem zahlreichen Auftreten dort, natürlich nicht zu vermeiden war. Ferner ist zu berücksichtigen, daß ein Teil der auf der Straße beobachteten Fliegen von der Seite und dem Ende des Ausschlags her auf dem Rücken von Mensch und Tier in diesem hineingebracht worden ist.

In Anbetracht dieser beiden Umstände war das Ergebnis im allgemeinen ziemlich günstig zu nennen. Auf der Strecke von km 12 bis km 17 aber, wo die Tsetse im Busch zahlreich vorhanden war, genügte die Breite der Holzung von 100 Meter schon damals nicht völlig, um die Glossina von der Straße fernzuhalten.

Eine zweite eingehende Untersuchung wurde in der Zeit vom 23. IX. bis 29. IX. 10 (Trockenzeit) vorgenommen, nachdem zwei Monate vorher der Nachwuchs aus der Holzung entfernt war. Die Tsetse war an den Tagen der Untersuchung im Busch auf der ganzen Strecke beiderseits der Straße zahlreich.[1]) Bei

---

[1]) Da infolge der starken Vermehrung der Tsetse im Busch die Angabe der Anzahl der gefangenen Fliegen kein richtiges Bild mehr von ihrem Vorkommen gab, wählte ich folgende Bezeichnungen:

Die Tsetse war

mäßig zahlreich:	auf den Begleitern saßen während des Marsches	1—2,
ziemlich zahlreich:	„ „ „ „ „ „ „	2—4,
zahlreich:	„ „ „ „ „ „ „	4—10,
sehr zahlreich:	„ „ „ „ „ „ „	über 10

Fliegen durchschnittlich.



km 7 bis 8 trat sie südlich des Weges sehr zahlreich auf, ebenso nördlich desselben in der Buga bei der 300 Meter breit ausgeschlagenen Strecke. In der Nähe von Kassima war sie nur in mäßiger Zahl vorhanden, wurde aber sehr bald zahlreich.

Am 24. IX. marschierte ich zwischen 6h 30 und 10h vormittags von Kassima nach Simbo (bei km 17). Bereits um 7 Uhr traf ich auf der Straße die ersten vereinzelten Fliegen. Dieselben vermehrten sich bald so, daß sie stets in mäßiger Anzahl vorhanden waren. Zwischen km 5 und 9 wurden sie ziemlich zahlreich, um dann wieder mäßig aufzutreten. Ebenso war ihre Anzahl auf der Straße zwischen Simbo und Isikiza am 25. IX. mäßig. Nachmittags waren die Glossinen in der gleichen Anzahl wie vormittags auf der Straße. Am 28. und 29. September erneut angestellte Prüfungen bestätigten die Beobachtungen vom 23., 24. und 25.

Nachdem sich herausgestellt hatte, daß eine Breite des Ausschlags von 100 Meter in der Trockenzeit bei zahlreichem bezw. sehr zahlreichem Auftreten der Tsetse nicht genügt, um sie von der Straße fernzuhalten, wurde die 300 Meter breite Strecke eingehend geprüft.

An dieser Stelle waren die Glossinen im Busch nördlich der Straße sehr zahlreich, südlich derselben zahlreich vorhanden.

Am 29. IX. nachmittags wurden hier nur vereinzelte Fliegen gefunden.

Am 26. IX. wurde die 1 km lange 300 m-Strecke von 1/2 6 Uhr morgens ab gesperrt, um das Hineinschleppen von Fliegen zu verhindern. An diesem Tage hatte niemand die Straße vor ihrer Absperrung passiert. Gegen 9 Uhr wurden innerhalb der gesperrten Straße 5 Glossinen gefangen.

Dieselbe wurde nur unter Einhaltung weitgehender Vorsichtsmaßregeln gegen eine Einschleppung von Fliegen durch mich und meine beiden Begleiter betreten. Auch wurde beim Begehen derselben eine Annäherung an ihre Enden auf weniger als etwa 200 Meter stets vermieden. Nachmittags wurden in ihr ohne Sperre 5 Fliegen, abends zwischen 7 und 8h 30' 6 Fliegen gefangen.

Am 27. IX. wurde die Strecke wieder um 1/2 6 Uhr morgens gesperrt. Vorher war sie, etwa um 4 Uhr, von einem Araber mit einigen Kühen passiert worden. Dieser hatte in Isikiza übernachtet und konnte daher nicht viel Glossinen in den Ausschlag verschleppt haben Um 8 Uhr kam ein Pater aus Ndalla durch. Auch dieser konnte nicht sehr viel Fliegen in die gesperrte Strecke hineinschleppen, da die Tsetse an dem Tage auf dem Wege Ndalla-Isikiza bis nach 8 Uhr vormittags nur wenig lebhaft war. Trotzdem muß eine Einschleppung durch die beiden Passanten stattgefunden haben; denn es wurden innerhalb der Sperre zwischen 9 und 10 Uhr 25 Glossinen gefangen. Daß die 25 Glossinen sämtlich eingeschleppt sind, halte ich unter den obwaltenden Umständen für unwahrscheinlich. Doch selbst, wenn man dies annimmt, bleibt das Auftreten von weiteren 13 Fliegen zu erklären. Diese wurden zwischen 10 und 12 Uhr bei halbstündigem Begehen der Strecke (ohne daß sie verlassen wurde) gefangen und können nur seitlich vom Busch her ohne Transportmittel (Mensch oder Tier) auf die Straße gekommen sein.



Nachmittags fand sich Tsetse auf der Straße, wie am Tage vorher. Abends zwischen 7h 15 und 8h 45 wurden 5 Glossinen auf der 300 Meter-Strecke gefangen.

Am 28. IX. wurde die Strecke um 5h 15' morgens gesperrt. Kurz vorher war sie von 5 aus Simbo kommenden Leuten passiert, bei denen aber trotz genauer Revision keine Glossinen gefunden werden konnten. Zwischen 5h 15 und 6h morgens wurden an diesem Tage innerhalb der Sperre 6 Glossinen gefangen. Bei einer nochmaligen Untersuchung zwischen 9h und 9h 45 wurden wiederum 6 Fliegen gefangen, ohne daß irgend jemand außer mir und meinen Begleitern die Straße betreten hätte.

Es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, daß auch das Abholzen in Breite von 300 Meter jederseits der Straße bei sehr zahlreichem Auftreten in der Trockenzeit nicht völlig genügt, um die Glossina morsitans von derselben fernzuhalten.

Ferner wurde die Holzung am 1. XII. 09, 22. II., 23. II., 25. VII., 26. VII., 29. X., 30. X., 31. X., 4. XII., 5. u. 6. XII. 1910 gelegentlich anderer Arbeiten geprüft.

Durch diese Untersuchungen wurden die Befunde der beiden Hauptprüfungen bestätigt.

Das Ergebnis des Versuches war demnach folgendes:

1. In der Regenzeit bei mäßigem bis ziemlich zahlreichem Auftreten der Tsetse im Busch wurde diese durch das beiderseitige Abholzen auf der Straße, besonders in den Morgenstunden, erheblich vermindert. Die Breite von 100 Meter jederseits genügte jedoch nicht vollkommen, um sie zu dieser Jahreszeit bei zahlreichem Auftreten von der Straße fernzuhalten.
2. In der Trockenzeit bei zahlreichem bezw. sehr zahlreichem Auftreten der Tsetse im Busch war ihre Anzahl auf der Straße zwar deutlich, aber nicht erheblich geringer. Selbst eine Breite der Holzung von 300 Metern jederseits genügte bei sehr zahlreichem Auftreten der Glossina morsitans zu dieser Zeit nicht völlig, um sie von der Straße fernzuhalten.

Wenn sonach der Versuch zu keinem vollen Erfolge geführt hat, so geht aus ihm doch hervor, daß der beschrittene Weg zum Ziele führen kann. Es käme das Abholzen allerdings nur unter gewissen Umständen in Frage. So z. B. an Fahrstraßen, die durch tsetsehaltige Flußtäler führen, aber sonst frei von Tsetse sind, wie das z. B. am Kilimandscharo der Fall ist, oder zur Verbindung

von Bahnstationen, die aus technischen Gründen in einer Tsetsegegend angelegt werden mußten mit naheliegendem tsetsefreiem Land. Durch beiderseitiges Abholzen in 400 bis 500 Meter Breite wird man die Straßen tsetsefrei machen können, ebenso die Bahnhöfe, wenn man sie in genügender Ausdehnung mit offenem Land umgibt.

Man muß allerdings immer damit rechnen, daß sich Glossinen auf dem Rücken von aus dem Busch kommenden Passanten in die Ausholzung verschleppen lassen. Hiergegen würde auch ein mehrere Kilometer breites Ausschlagen nicht schützen. So wurden eines Tages von einem Radfahrer von der über 16 km entfernten Tsetsegrenze südlich Taboras Glossinen bis in die Boma verschleppt. Auch brachten häufig Karawanen Glossinen aus Kassima bis in Stadt, d. h. 10 km weit, mit. Trotz der häufigen Einschleppung von Fliegen habe ich keinen Fall von Nagana nachweisen können, der durch die verschleppten Fliegen verursacht wäre, obwohl der Reittierstall und der Viehkraal direkt an der fraglichen Straße lagen.

Was aus den eingeschleppten Fliegen wurde, habe ich nicht ermitteln können. Jedenfalls verschwanden sie in kurzer Zeit, vermutlich gingen sie ein.

Für Straßen, die nur schmale Tsetsegürtel wie Flußtäler kreuzen, hat das Verschleppen der Fliegen keine praktische Bedeutung, zumal in den tief eingeschnittenen Flußtälern meist keine Wege laufen oder leicht verlegt werden können. In den Fällen, wo Bahnstationen an tsetsefreies Gebiet angeschlossen werden sollen, wird die Wirkung des Holzens durch die erwähnte Gewohnheit der Tsetse bereits stärker beeinträchtigt werden. Hier spielt der Massentransport von Glossinen auf den Eisenbahn- insbesondere Viehwagen eine erhebliche Rolle. Doch dürfte auch diese Gefahr durch geeignete Wahl der Auslade- bezw. Verladezeit und Errichtung fliegensicherer Ställe auf den Bahnhöfen erheblich zu vermindern sein. Naturgemäß kommen hier nur Bahnhöfe mit regem Viehverkehr in Frage.

Die Kosten für das Niederhalten des Busches im Ausschlag können durch Ansiedlung von Eingeborenen oder Anlage von Sisal- und Baumwollplantagen erheblich verringert werden.

Sonstige Lebensgewohnheiten.

Über gewisse Höhenlagen hinaus kann sich die Tsetse nicht dauernd halten. Die Grenze liegt zwischen 1300 und 1400 Meter.



Wenn es vorkommt, daß sie in der heißen Zeit über diese Höhe hinausgeht, so ist das mehr vorübergehend.

In die Dörfer, welche sie erreichen kann, dringt die Glossina morsitans ruhig ein und scheut nicht davor zurück, bis in die Hütten hineinzufliegen. Rauch vertreibt sie aus diesen schnell.

Beim Marsch durch eine Tsetsegegend findet man die Glossinen in der Regel auf dem Wege sitzen. Geht man durch pfadlosen Busch oder Wald, so kann man sie ebenso häufig an den Gräsern sitzen sehen. Die aufgestörten Glossinen fliegen dann, wenn sie das Bedürfnis haben, die Vorübergehenden an. Sie kommen aber auch von der Seite herbei. Hier scheint die gleichförmige Bewegung ihrer Nahrungsspender einen Einfluß auszuüben. Jedenfalls konnte ich in Gegenden mit vereinzelter Tsetse, wenn eine Fliege beim Fangversuch verscheucht wurde, diese mit ziemlicher Sicherheit durch ruhiges Weitergehen wieder anlocken.

Nahrungsspender.

Als Nahrungsspender kommen der Mensch und vermutlich sämtliche Säugetiere in Betracht. Im Gegensatz zu Sander[7], welcher angibt, daß Tiere, die kleiner als das heimische Reh sind, nicht gestochen würden, konnte ich verschiedentlich beobachten, wie der bedeutend kleinere Bleichbock (Matchi) von der Glossina morsitans stark belästigt wurde. Ferner kommen hier auch Vögel oder Reptilien in Frage. So fand ich bei einer Tsetse, obwohl sie in wildreicher Gegend gefangen war, kernhaltige Erythrozyten (vermutlich Vogelblut).

Das Anfliegen, Einstechen und Saugen.

Beim Menschen fliegen die Glossinen meist den Rücken oder Hals an. Beim Tier sind Bauch, Innenfläche der Oberschenkel, Schlauch bezw. Euter und Hals bevorzugt. Ein vorheriges Anfliegen der Fesselgelenke konnte ich bei der Glossina morsitans nicht beobachten. Im allgemeinen fliegt die Tsetse beschattete Stellen der Körperoberfläche an, doch werden nicht selten auch unbeschattete Stellen angeflogen und zum Einstechen benutzt.

Beim Anfliegen und Fortfliegen der Glossinen habe ich stets ein summendes Geräusch gehört, sobald sich dieselben dem Ohr auf eine gewisse Entfernung näherten (etwa 30—40 cm).



Das Einstechen erfolgt in der Regel nicht sofort nach dem Anfliegen, meistens vergehen einige Sekunden, oft längere Zeit. Auch konnte ich verschiedentlich beobachten, daß zwischen dem Aufsetzen des Rüssels auf die Haut und dem Einstechen einige Sekunden (1 bis 3) vergingen. Hierdurch erklärt es sich, daß man ein Reittier mit ziemlicher Sicherheit durch Verjagen der Tsetse mittels Baumzweigen etc. vor Infektion schützen kann. Während der Ruhe, nicht nur vor dem Anfliegen, wie Sander angibt, stehen Rüssel und Palpen vereint wagerecht nach vorn. Beim Aufsetzen des Rüssels senkt sich dieser allein nach unten, während die Palpen, nachdem sie etwas mit nach unten gegangen sind, nach oben schnellen und dann schräg nach vorn und nach oben zeigen. Alsdann wird der Rüssel in die Haut versenkt und dadurch ein leichter Schmerz verursacht. Einige Male konnte ich beobachten, wie sich der Rüssel vor dem Eindringen in die Haut, wie ein Rohrstock, den man gegen die Erde drückt, verbog. Das Versenken des Rüssels geschieht ziemlich langsam, hierbei gehen Kopf und Thorax mit nach unten. Wird gleich eine Kapillare getroffen, so beginnt alsbald das Sauggeschäft. Nicht selten aber kommt es vor, daß der Rüssel erst einige Male auf und nieder gezogen wird, bevor er eine Kapillare trifft. In einem Falle konnte ich sogar beobachten, daß eine Fliege an 2 Stellen (am Hals) vergeblich einstach und nach mehrmaligem Hin- und Herziehen des Rüssels, ohne Blut zu erhalten, eine neue Stelle zum Einstich suchte. Diese Beobachtungen stehen im Gegensatz zu den Angaben Sanders, daß sich die Fliege bereits beim Anfliegen eine geeignete Stelle zum Einstich aussuche und fast immer unmittelbar nach dem Festsetzen steche.

Das Saugen dauert etwa ½' bis ¾'. Während des Sauggeschäfts konnte ich die Fliegen in 3 Fällen berühren, ohne daß sie fortflogen (diesen Versuch öfter zu wiederholen, hatte ich keine Gelegenheit). Näherte man den Glossinen die Hand, nachdem sie sich vollgesogen hatten, so zogen sie den Rüssel schnell, ohne irgend welche Hilfe von Seiten der Palpen, heraus und flogen fast ebenso behende davon, wie nicht vollgesogene.

Bezüglich der Häufigkeit der Blutaufnahme gibt Sander nach Schilling an, daß die Fliegen (Glossina morsitans) nach 48 Stunden aufs neue hungrig und zum Stechen bereit ist. Ein großer Teil der von mir gefangen gehaltenen Fliegen nahm, wenn ihm Ge-



legenheit gegeben wurde, täglich Blut auf, der übrige nur jeden zweiten Tag.

Die Weibchen scheinen, besonders wenn sie hochtragend sind, vorsichtig zu sein, so konnte ich unter 592 Fliegen nur 209 Weibchen und unter diesen nur eine hochtragende finden. Sander gibt für Glossina morsitans die Zahl der gefangenen Weibchen auf $^1/_4$ bis $^1/_5$ der gefangenen Männchen an. Diese Zahlen weichen erheblich von den für die Glossina fusca von Stuhlmann gefundenen ab, welcher unter 1200 Exemplaren dieser Art nur 90 weibliche fand.

Schutzmittel gegen den Stich der Tsetse.

Den verschiedenen Schutzmitteln gegenüber, welche auf den Gesichts- bezw. Geruchssinn wirken, verhält sich die Glossina morsitans ziemlich indifferent. Die von Stuhlmann bei der Glossina flusca und R. Koch[4] bei der Glossina palpalis festgestellte Vorliebe für dunkle Farben, ist bei der Glossina morsitans ziemlich gering.

Die Mittel Ol. camphorat. fort., Tabanal (nach Leupolt) und Pferderuhe, welche die Fliegen durch ihren üblen Geruch fernhalten sollen, hatten keine oder sehr geringe Wirkung. Ebenso konnten Leupolt und ich beim Löwenfett, von dem Livingstone nach Angaben von Arabern berichtet, daß es „auf des Ochsen Schwanz geschmiert Hunderte von Wanyamwezirindern auf dem Weg zur Küste schützen“ soll, keine Wirkung beobachten.

Ein gutes Schutzmittel für wertvolle Reittiere sind das Tier völlig einhüllende Anzüge, die aber eine ziemliche Dicke haben müssen. Auch sie schützen nicht mit absoluter Sicherheit gegen den Stich der Glossina morsitans. Diese ist im Gegensatz zu anderen Glossinen so dreist, daß sie an den notwendigen Öffnungen in den Anzug hineinkriecht und dann ungesehen und ungestört ihren Hunger stillt.

Die beste, aber ebenfalls nicht absolut sichere, Methode ist das schon lange übliche Verjagen der sich auf das Tier setzenden Fliegen mittelst Baumzweigen etc. Es ist dabei von Vorteil, das Tier hinter der Karavane gehen zu lassen. Lagert man in einer Tsetsegegend, so muß man außerdem das Tier in eine Hütte bringen, in der ein kleines Feuer zu unterhalten ist. Bei Anwendung dieser Methode empfiehlt es sich nicht, Nachts zu

marschieren, da man die Fliegen in der Dunkelheit nicht sehen kann. Für Viehtransporte dagegen ist noch immer der Nachtmarsch das gegebene. Wird dabei nach dem Beispiel der Eingeborenen ausgiebiger Gebrauch vom Rauch gemacht, so bleibt die Zahl der infizierten Tiere eine ziemlich niedrige.

Ein Vergleich der obigen Ausführungen mit den von Stuhlmann und R. Koch[4] über die Lebensgewohnheiten der Glossina fusca bezw. Glossina palpalis gemachten Mitteilungen ergiebt nicht unerhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Arten. Ich möchte daher hervorheben, daß die von mir gemachten Angaben auf bei Glossina morsitans angestellten Beobachtungen beruhen. Mit Ausnahme der die Häufigkeit des Sauggeschäfts betreffenden Feststellung wurden dieselben an in Freiheit befindlichen Tieren gemacht.

Untersuchung von Glossinen auf Trypanosomen.

Im letzten Halbjahr meines Aufenthalts in Tabora habe ich Glossinen aus verschiedenen Gegenden des Bezirks auf Trypanosomen untersucht. Hierbei verfuhr ich nach dem einfachen von Kleine[3] angegebenen Verfahren, indem ich nach Abtrennung des Abdomens dicht hinter dem Thorax den Inhalt des ersteren unter leichtem Druck auf einen Objektträger ausstrich.

Im ganzen wurden 642 Fliegen untersucht.

Als Trypanosomenträger wurden nur die Fliegen angesehen, deren Ausstriche Parasiten enthielten, bei welchen der Blepharoblast in der überwiegenden Mehrzahl deutlich hinter dem Kern lag.

Diesen Anforderungen entsprachen Flagellaten in 18 Ausstrichen.

In einem Ausstrich fand sich Leptomonas in sehr großer Anzahl vor. Bei 8 Ausstrichen konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob es sich um Säugetiertrypanosomen oder harmlose Darmschmarotzer der Fliegen handelte.

Es enthielten sonach 3% der untersuchten Fliegen sicher Trypanosomen. Die Zahl schwankt jedoch zwischen 1½ und 10%. Ich muß aber bemerken, daß die letztere Zahl in einer Gegend ermittelt wurde, wo aus äußeren Gründen nur eine kleine Anzahl von Fliegen untersucht werden konnte.

Trypanosomiasis beim Wild.

Zwecks weiterer Klärung dieser Frage habe ich Untersuchungen angestellt, über welche die nachstehende Tabelle Aufklärungen gibt.



Wildart	♂	♀	negativ	positiv	Bemerkungen
Kuhantilope	6	3	9	—	
Pferdeantilope	6	1	5♂ 1♀	1♂	Das inficierte Tier war $1^1/_2$ Jahre alt und stark abgemagert.
Rappantilope	1	1	2	—	
Wasserbock	2	—	1	1	
Leierantilope	1	1	2	—	
Gnu	—	1	1	—	
Schwarzfersenantilope	1	—	1	—	
Riedbock	1	—	—	1	
Bleichbock	10	7	17	—	
Steinböckchen	3	—	3	—	
Zwergantilope	1	—	1	—	
Warzenschwein	7	6	7 5+	1♀	
Gepard	1	—	1	—	
Hase	—	1	1	—	

Die Blutuntersuchung beschränkte sich auf die mikroskopische im Ausstrich und dicker Schicht. Von 5 Warzenschweinen, 4 Bleichböcken und 1 Steinböckchen wurde außerdem das Blut auf Hunde verimpft. Bei 3 Warzenschweinen, 2 Bleichböcken und 1 Pferdeantilope wurde neben der mikroskopischen Untersuchung die Trypanosomenzucht in Bouillon nach Martini versucht. Weder die Hunde erkrankten, noch konnten in der Blutbouillon Trypanosomen gefunden werden.

Weitere 8 nach der letzten Methode behandelte Blutproben kommen für die Beurteilung nicht in Frage, da sie verunreinigt waren.

Nagana bei Haustieren.

Unter den Haustieren war die Nagana sehr häufig. Unter anderen konnte ich sie auch bei Ferkeln nachweisen, welche den Tsetsegürtel zwischen Tabora und Kilimatinde passiert hatten. Bei eingeborenen Eseln und Rindern waren Spontanheilungen nicht selten. Auch beim Maskatesel und Maultier beobachtete ich solche.

Der klinische Verlauf war ein sehr wechselnder. Er ist bereits häufig und zur Genüge beschrieben worden. Ich möchte jedoch zwei Fälle von Amaurosis erwähnen, die bei zwei Eingeboreneneseln auftrat, ohne daß sie Atoxyl bekommen hatten.

Therapie.

Die therapeutischen Resultate waren wenig befriedigend.

Sowohl prophylaktisch als auch kurativ war die Wirkung des Atoxyls und der arsenigen Säure unsicher. In zwei Fällen trat (1 Maultier und 1 Halbmaskat) im Laufe der Atoxylbehandlung Amaurosis auf. Ob diese auf das Atoxyl zurückzuführen ist, erscheint mir nach den obigen Beobachtungen nicht ganz sicher. Bei zwei Jungrindern und einem Halbmaskat traten bei der prophylaktischen Anwendung des Atoxyls Vergiftungserscheinungen auf. Dieselben bestanden in Parese der Nachhand, Schreckhaftigkeit und erhöhter Sensibilität der Hautnerven. Der Appetit war vermindert, der Kot zeitweise schleimig. Die sonstigen Abweichungen von der Norm waren nur gering. Augenerscheinungen fehlten völlig. Der Esel war nach 4 Wochen wieder völlig hergestellt, die Rinder mußten wegen Transportschwierigkeiten getötet werden.

Während meines Aufenthalts am Veterinär-Laboratorium in Onderstepoort habe ich gemeinsam mit H. W. Andrews[1] therapeutische Versuche an Schafen gemacht. Salvarsan erwies sich, obwohl die Gabe bis zur Maximaldosis gesteigert wurde, als wirkungslos. Etwas bessere Erfolge wurden mit der kombinierten Anwendung von Arsenophenylglyzin, Trypanblau und Tartarus stibiatus erzielt. Völlig versagte die von Helm[2] angegebene Methode, einer Atoxyleinspritzung 2 drei Tage auseinanderliegende Chiningaben per os vorausgehen zu lassen.

Trotz des Mißerfolges habe ich letztere Methode erneut in Daressalam an natürlich infizierten Tieren erprobt. Das aus der Tabelle II ersichtliche Ergebnis der Versuche bestätigt die schlechten in Onderstepoort gemachten Erfahrungen.

Im Jahre 1912 und 1913 habe ich Versuche mit dem von Brieger und Krause hergestellten Tryposafrol angestellt. Das Mittel ist den Tieren, besonders Einhufern, wegen seines bitteren Geschmacks und seiner roten, blutähnlichen Farbe trotz Zuckerzusatzes sehr schwer beizubringen.

Bei einem Ziegenbock, der das Präparat in Wasser gelöst gut nahm, wurden die Trypanosomen bei täglichen Gaben von 0,5 g in 9 Tagen nicht beeinflußt. Das Tier ging dann an einer interkurrierenden Pneumonie ein.

Ein etwa 2 jähriger Bulle wurde vom 5. VII. bis 23. VII. mit Tryposafrol behandelt, nachdem er das Mittel in den ersten 4 Tagen schlecht genommen, konnte ihm die tägliche Dosis von 1,0 und zum Schluß von 1,5 g beigebracht.



Tabelle II.

Nr.	Tierart	Chiningabe I	Chiningabe II	Atoxyl subkutan oder intraven. am folgenden Tage	Ergebnis
1	Eingeborenen-esel ♀	3,75	3,75	4,0	Trypanosomen verschwanden; das Tier geht 8 Tage nach der Atoxylgabe unter den Erscheinungen der Trypanosomiasis ein
2	Eingeborenen-esel ♀	3,75	3,75	4,0	Trypanosomen verschwinden. Nach Rückkehr von einer etwa 4 wöchentl. Dienstreise sind sie wieder im Blut.
3	Eingeborenen-esel ♀	3,75	—[1]	3,5	Trypanosomen verschwinden nicht aus dem Blut, 6 Tage nach der Atoxylgabe verendet das Tier an Trypanosomiasis.
4	Maskatesel ♂	3,75	4,0	5,0	Trypanosomen verschwinden, nach Rückkehr von 4 wöchentl. Dienstreise sind sie wieder im Blut.
5	Maultier, Fuchs	7,5	7,5	6,0	Trypanosomen verschwinden und erscheinen nach 14 Tagen wieder im Blut.
6	Maultier, braun	10,0	7,5	6,0	Trypanosomen verschwinden und erscheinen nach 9 Tagen wieder im Blut.

Da die Trypanosomen durch die Behandlung nicht beeinflußt wurden, wurde die Kur abgebrochen.

Ein etwa 4jähriger indischer Bulle wurde vom 5. VII. bis 14. VII. mit je 1,0 g, am 15. VII. und 16. VII. mit je 1,5 g, vom 17. VII. bis 21. VII. mit je 2,0 g, und vom 22. VII. bis 28. VII. mit je 2,5 g behandelt. Obwohl schließlich die tägliche Dosis die von Brieger und Krause für die viel größeren heimischen Rinder angegebene um mehr als das doppelte überschritt, verschwanden die Trypanosomen nicht aus dem Blut. Es wurde die Behandlung deshalb abgebrochen.

Einem roten Kalb (68 kg) wurde vom 8. VIII. bis 11. VIII. 1913 täglich 0,5 g, am 11. VIII. und 13. VIII. je 1,0 g, vom 14. VIII. bis 17. VIII. täglich 1,5 g, vom 18. VIII. bis 20. VIII. täglich 2,0 g, vom 21. VIII. bis 4. IX. täglich 2,5 g Tryposafrol per os gegeben. Die Trypanosomen verschwanden nicht aus dem Blut und fanden sich am 4. IX. zahlreich im Blut.

Da sonach auch die mehr als fünffache tägliche Dosis keine Wirkung hatte, wurde der Versuch abgebrochen.

[1]) Die zweite Chiningabe unterblieb, weil sich die Trypanosomen sehr stark vermehrt hatten.



Ermutigendere Ergebnisse wurden mit dem von Kolle in die Therapie eingeführten Antimontrioxyd erzielt. Doch sind die Versuche noch nicht abgeschlossen.

Literatur.

1. Andrews, Some Experiments on the Drug Treatment of Trypanosomiasis. Second Report of the Director of Vet. Research, Kapstadt 1913.
2. Helm, Heilung von Trypanosomiasis in zwei Fällen. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1911.
3. Kleine, Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Dtsch. med. Wochenschrift. 1909. Nr. 29.
4. Koch, Beck u. Kleine, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission, Berlin 1909.
5. Kirchhoff, Das Vorkommen der Tsetsefliegen und ihre Gewohnheiten usw. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1908.
6. Martini, Über die Entwickelung eines Rinderpiroplasmas und Trypanosomas im künstlichen Nährboden. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1909, Bd. 64.
7. Sander, Die Tsetsen (Glossina Wiedemann). Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1905.
8. Stuhlmann, Beitrag zur Kenntnis der Tsetsefliegen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XXVI, Heft 3.



(Aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut in Stockholm.)

Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulinaugenprobe zur Diagnostizierung der Tuberkulose beim Rinde.

Von

Prof. **Arvid M. Bergman.**

(Mit Tafel VI—VIII.)

(Eingegangen am 9. Oktober 1914.)

Die Tuberkulosediagnostik durch Applikation des Tuberkulins auf Haut oder Schleimhaut leitet, wie bekannt, ihren Ursprung von den im Frühjahr 1907 erschienenen Arbeiten von v. Pirquet über vakzinale Allergie und über kutane Tuberkulinreaktion her. Durch diese inspiriert, untersuchten Wolff-Eisner in Berlin und Calmette in Lille unabhängig voneinander die Einwirkung des Tuberkulins auf die Konjunktiva beim Menschen und konnten bald Mitteilungen über eine neue Untersuchungsmethode, von dem ersteren Konjunktival-, von dem letzteren Ophthalmo-Reaktion genannt, machen. Nachdem Vallée im Juni desselben Jahres die Anwendbarkeit der Methode auch für die Feststellung der Tuberkulose beim Rinde nachgewiesen hatte, wurde an verschiedenen Stellen eine große Anzahl Untersuchungen zur Kontrollierung seiner Angaben vorgenommen. Diese ergaben indessen recht verschiedene Resultate, was, wie man jetzt weiß, zum größten Teile daher kam, daß einige Forscher verdünntes Tuberkulin, andere dagegen Rohtuberkulin angewendet hatten, und daß das erstere nicht genügend spezifische Stoffe zur Hervorrufung einer deutlichen Reaktion enthalten hatte.

In jener Zeit war ich Veterinärdirektor am öffentlichen Schlachthof in Malmö und hatte dort sehr gute Gelegenheit zu solchen Untersuchungen. Die Konjunktivalreaktion wurde auch in einer ziemlich großen Anzahl von Fällen mit mehreren Tuberkulinsorten, darunter Phymatin, geprüft und das Ergebnis durch Sektion kon-



trolliert. Da ich sehr leicht beobachten konnte, daß das Tuberkulin bei der Einträufelung durch die Tränensekretion schnell verdünnt wurde, wandte ich beinahe von Anfang an Rohtuberkulin an. In dieser Beziehung wurden also keine Fehler begangen, und dennoch stimmten Reaktion und Schlachtergebnis recht schlecht überein. Die Reagierenden hatten zwar alle Tuberkulose, die Zahl der Nichtreagierenden, die Tuberkulose hatten, war aber so groß, daß ich beinahe geneigt war, der Methode eine praktische Bedeutung abzusprechen.

Im Mai 1908 untersuchte ich im Landwirtschaftlichen Institut zu Alnarp 75 Rinder mit der Augenprobe, während Lektor Birger Hedelin gleichzeitig eine thermische Tuberkulin-Untersuchung derselben Tiere vornahm. Für beide Proben wurde dasselbe schwedische Tuberkulin benutzt. 32 der Tiere waren über 2 Jahre, 6 zwischen 1—2 Jahren und 37 Kälber unter 1 Jahre. Die Revision der Augen sowie die Temperaturmessungen wurden jede zweite Stunde vorgenommen. Von diesen Tieren reagierte nur eins, eine 4 Jahre alte Kuh, und sie reagierte deutlich auf beide Proben. Die Konjunktivalreaktion trat schon nach 6 Stunden mit mukopurulentem Ausfluß, Injektion der Konjunktivalgefäße und gelinder Anschwellung der Augenlider ein. 18 Stunden nach der Einträufelung war die Reaktion vollständig verschwunden. Die Reaktion auf die thermische Probe wiederum begann erst 12 Stunden nach der Tuberkulineinspritzung und dauerte so lange wie die Temperaturmessungen fortgesetzt wurden, d. h. 18 Stunden nach derselben. Diese vollkommene Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der beiden Proben an 75 Tieren ließ mich vermuten, daß das weniger günstige Resultat der im Schlachthof vorgenommenen Versuche an einem nicht in der Methode selbst, sondern in der Art ihrer Ausführung liegenden Fehler liegen möchte. Ein solcher konnte offenbar in der Wahl des Zeitpunktes des Ablesens der Reaktion liegen. Die Augen waren in vielen Fällen nur 24 Stunden nach der Einträufelung untersucht worden, und da konnte die Reaktion aufgehört haben. Infolgedessen wurde das vorher gesammelte recht große Material als wertlos betrachtet. Zeit zur Erneuerung der Versuche war nicht vorhanden.

Die Literatur über die Tuberkulinaugenprobe ist sehr reichhaltig. Übersichten über dieselbe finden sich in v. Pirquets und Vallées Aufsätzen in Kraus und Levaditis Handbuch der



Technik und Methodik der Immunitätsforschung sowie in v. Ostertags Arbeit „die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes."

Bei einer Durchsicht dieser Arbeiten wird man finden, daß viele Verfasser ihr Urteil über diese Probe gerade auf Untersuchungen mit Ablesen des Resultates bei einer einzigen Gelegenheit nach der Einträufelung stützen. Sogar die Handbücher raten nur 1 bis 2 Beobachtungen an.

So schreiben Hutyra und Marek[1]): „Das Ergebnis der Probe wird in der 12.—24. Stunde nach der Einträufelung festgestellt, wobei das nicht behandelte Auge als Kontrolle dient", und Marek fügt in seiner Diagnostik[2]) hinzu: „Um auch etwaige Spätreaktionen (sehr selten!) zu erkennen, kann unter Umständen eine Nachschau in der 30.—42. Stunde angezeigt sein." Klimmer[3]) rät: „20—24 Stunden nach der Einträufelung wird das mit Phymatin behandelte Auge untersucht." Vallée[4]) schlägt ebenfalls 1—2 Beobachtungen, aber zu anderen Zeiten, vor. Er sagt: „Zur Beobachtung des Resultates muß die Reaktion 8 Stunden nach der Instillation geprüft werden, im Bedarfsfalle wird man nach 12 Stunden zu einer zweiten Prüfung schreiten müssen."

Ende 1911 übernahm das neugegründete veterinärbakteriologische Staatsinstitut die Herstellung von Tuberkulin für die auf Kosten des Staates ausgeführten Tuberkulinuntersuchungen in Schweden. Da man das Tuberkulin bald auch zur Augenprobe anzuwenden beabsichtigte, entstand die Frage, ob es zu diesem Zwecke tauglich sei. Es konnte auch die Frage aufgeworfen werden, ob man nicht den Wert der Reaktion möglicherweise durch Aufstellung genauerer Regeln für dieselbe erhöhen könnte. Ich habe indessen erst in diesem Jahre Gelegenheit zu Untersuchungen dieser Frage gehabt.

Das Tuberkulin dieses Instituts wird immer auf dieselbe Weise hergestellt.

Die Bakterien werden in Kalbfleischbouillon, der 1% Pepton, 0,5% Kochsalz und 4% Glyzerin zugesetzt ist, gezüchtet. Wenn die Kulturen nach 6—8 Wochen ausgewachsen sind, werden sie sterilisiert und die Bakterienmassen

---

[1]) Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. III. Aufl. 1910, Bd. I, S. 584.

[2]) Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Jena 1912, S. 916.

[3]) Klimmer und Wolff-Eisner, Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinär-Medizin. Leipzig 1911, S. 107.

[4]) H. Vallée, Kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion beim Rinde. Kraus und Levaditi: Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Erster Ergänzungsband. 1911. S. 385.



von ihnen abfiltriert. Das Filtrat wird verdunstet, bis es $^1/_{10}$ des ursprünglichen Volumens des Substrates ausmacht, dann wieder warm filtriert, in dunkle Flaschen gegossen und in diesen von neuem sterilisiert. Tritt in dem so erhaltenen Rohtuberkulin eine Trübung ein, so wird es kalt filtriert. Obschon die Filtrierung durch gewöhnliche Papierfilter geschieht, werden die getöteten Tuberkelbazillen so vollständig entfernt, daß bei der mikroskopischen Untersuchung (Ziehl-Neelsens Färbung) keine im Rohtuberkulin nachweisbar sind. Das Tuberkulin von 6—10 verschiedenen Herstellungsdaten wird zusammengemischt, damit das versendete Tuberkulin immer möglichst gleichmäßig zusammengesetzt sei. Zur Tuberkulinbereitung werden 4 Tbc-Stämme, 3 bovinen und 1 humanen Typs, angewendet. Sie sind vor 10—20 Jahren reingezüchtet worden, wachsen ausgezeichnet und sind für Meerschweinchen noch immer virulent. Das Tuberkulin ist zu 92% aus bovinen und 8% aus humanen Tbc-Stämmen hergestellt. Die bovinen Kulturstämme gehören dem Tuberkulin zu gleichen Teilen an.

Bevor die nachfolgenden Versuche gemacht wurden, wurde das Tuberkulin vom Laborator Magnusson in Meerschweinchenversuchen geprüft. Zum Vergleich wurde ein kurz zuvor vom Pharmazeutischen Institut Ludwig Wilhelm Gans in Frankfurt a. M. gekauftes Tuberculinum Kochii, auf der Flasche als „Staatl. gepr.“ bezeichnet, angewendet.

33 Meerschweinchen von ungefähr gleichem Gewicht wurden mit 0,5 mg einer 2 Wochen alten Bouillonkultur von bovinen Tbc intramuskulär infiziert. Nach 3 Wochen wurde ein Vorversuch mit dem Tuberkulin gemacht, dann wurden die übrigen Meerschweinchen in 2 gleiche Gruppen, eine für jede Tuberkulinsorte, eingeteilt. In jeder Gruppe wurden die Meerschweinchen subkutan zu je dreien mit gleichen Dosen von 0,2 bis 0,05 ccm behandelt. Das Ergebnis war, daß von den mit dem Tuberkulin von Gans behandelten Meerschweinchen alle diejenigen, die 0,2 ccm erhalten hatten, innerhalb 24 Stunden starben, aber keins, das eine geringere Dosis erhalten hatte. Von der andern Gruppe wiederum, die das in unserer Anstalt hergestellte Tuberkulin erhalten hatte, starben 2 mit 0,2 ccm, 3 mit 0,15, 2 mit 0,1, zwei mit 0,075 und 1 mit 0,05. Das letztere scheint somit mehr spezifisch wirksame Bestandteile zu enthalten als das erstere.

Unsere Technik bei der Tuberkulinaugenprobe ist folgende:

Ein Gehilfe geht an die rechte Seite des Tieres, faßt mit der rechten Hand in die Nasenlöcher und mit der linken an das rechte Horn und dreht die Schnauze hoch. Das rechte Auge wird dann leicht zugänglich und wird im allgemeinen offengehalten, so daß man es selten mit den Fingern zu öffnen braucht. Mit der Tropfflasche (Tropfröhre oder Pinsel sind unbequemer) werden 3 Tropfen Rohtuberkulin in das Auge geträufelt. Ich richte es gewöhnlich so ein, daß die Tropfen nahe dem äußeren Augenwinkel kommen, da sie sich hierdurch besser über den Augapfel verteilen. Dies kann man auch dadurch befördern, daß man die Augenlider einen Augenblick zuhält; dies ist jedoch, wenn die Einträufelung richtig erfolgt ist, nicht nötig.



Massage am Auge wende ich niemals an. Die Einträufelung geht schnell. Hat man viele Tiere zu untersuchen, so braucht man, um nicht zu warten, 2—3 Gehilfen.

Das Resultat der Reaktion liest man, vor den Tieren gehend, ohne die Augen zu berühren, ab. Für eine stattgefundene Reaktion ist erforderlich, daß man im Auge oder beim inneren Augenwinkel Eiter sehen kann. Tränenfluß wird nicht berücksichtigt, Injektion der Konjunktiva und Anschwellung der Augenlider nur, wenn sie hochgradig sind. Ist die Eiterbildung sehr reichlich gewesen, so bezeichne ich dies in dem folgenden Bericht mit ++, war sie weniger reichlich, aber deutlich erkennbar, hat sie z. B. einen Faden mit einer Länge von 10 und einer Breite von wenigstens 1 mm gebildet, so habe ich die Reaktion mit + bezeichnet. In einzelnen Fällen sind die Trübungen im Tränenfluß so klein, daß man nicht bestimmen kann, ob sie aus Schleim oder Eiter bestehen. Diese Fälle sind mit +? bezeichnet. Wenn im folgenden andere Personen das Resultat der Proben abgelesen haben, sind sie auch den obigen Regeln gefolgt. — Einige von mir aufgenommene Abbildungen reagierender Tiere sind beigefügt (s. Tafeln).

Versuchsserie 1.

Behufs Erforschung der Zulänglichkeit der klinischen Untersuchungsmethode zum Auffinden von mit Tuberkulose in offener Form behafteten Rindern wurden im Frühjahr 1914 in einem Viehbestand, in dem die Tuberkulose sich in einem glücklicherweise äußerst seltenen Grade eingenistet hatte, genaue klinische Untersuchungen vorgenommen.

Auf dem Gute waren zwei Viehställe. Die betreffenden Versuche wurden ausschließlich in dem Hauptstalle vorgenommen. In diesem standen 137 Tiere, von denen 88 über 2 Jahre, 50 1—2 Jahre und 9 vier Monate alte Kälber waren. Die klinischen Untersuchungen umfaßten nur 50 Kühe und 2 Stiere, No. 1—52 der beigefügten Tabelle I. Von diesen 52 Rindern waren auf Grund der klinischen Untersuchung nicht weniger als 29 der Lungentuberkulose in offener Form verdächtig. Durch bakteriologische Untersuchung und Meerschweinchenversuch konnten später in Lungenschleimproben von 23 der Kühe Tbc nachgewiesen werden.

Im Anschluß an die vorher erwähnten Arbeiten untersuchte ich den ganzen Bestand mit der Tuberkulinaugenprobe. Die Einträufelung



geschah in das rechte Auge. Schon 2 1/2 Stunden nach der Einträufelung reagierten 2, und 3 Stunden nach derselben weitere 2. Zusammen reagierten 119 Tiere (Tab. I). Die Revisionen mußten 30 Stunden nach der Einträufelung abgebrochen werden; um diese Zeit war noch bei 63 Tieren, d. h. 53 % der Reagierenden, Reaktion vorhanden. — Sympathische Reaktion an dem nicht behandelten linken Auge entstand bei 4 = 3,3 %.

Hätte ich nach 24 Stunden eine einzige Observation vorgenommen, so hätte ich 90 Reagierende, und hätte ich nach 12 und 24 Stunden zwei Observationen vorgenommen, so hätte ich 109 Reagierende, in dem ersteren Falle ungefähr 82 %, in dem letzteren 91 % der Zahl der wirklich reagierenden Tiere gefunden.

Durch Befolgung der Vorschrift Vallées über die Observation der Reaktion wäre das Resultat ebenfalls unrichtig geworden. Nach 8 Stunden reagierten nämlich nur 65 Tiere, in der 12. Stunde kamen 27 hinzu, insgesamt also 92 Reagierende. Bei der ersten Observation waren somit nur 55 % der Reaktionen und bei beiden Observationen nach 8 und 12 Stunden 77 % deutlich. Das Resultat wäre sogar schlechter gewesen, als mit 2 Observationen nach 12 und 24 Stunden.

23 der 52 klinisch untersuchten Tiere hatten, wie gesagt, Tuberkulose in offener Form. Da keines der Tiere frisch eingekauft war, konnte man demnach erwarten, daß alle mit Tuberkulose infiziert seien. Die erste Augenprobe ergab auch das Resultat, daß alle reagierten. 13 Tage später wurden die Tiere von neuem untersucht, und zwar teils mit thermischer Probe, teils mit Tuberkulineinträufelung in beide Augen. Diese letzteren Arbeiten wurden vom Veterinär Olof Botvid, Kristianstad, ausgeführt. Auf die thermische Probe reagierten 49 Stück deutlich mit einer Temperatur bis zu 40° und darüber. 3 reagierten nicht, nämlich No. 8 Melona (Vortemp. 38,2°, höchste Nachtemp. 39,1°), No. 22 Isabella (Vortemp. 38,3°, höchste Nachtemp. 39,3°) und No. 46 Ole (Vortemp. 38,3°, höchste Nachtemp. 39,1°).

Von diesen hatte No. 8 Melona auf die erste Augenprobe auf der rechten Seite nur bei einer einzigen Observation reagiert, und sie reagierte weder bei einer neuen Probe an demselben Auge noch bei der Augenprobe auf der linken Seite. Bei der klinischen Untersuchung zeigte sie keine Anzeichen von Tuberkulose. Da die erste Tuberkulineinträufelung keine sensibilisierende Einwirkung gehabt hatte, ist anzunehmen, daß sie wirklich tuberkulosefrei war, und daß die erste Augenprobe getäuscht hatte. No. 22 Isabella hatte auf die

Augenproben im rechten wie im linken Auge und sehr deutlich nach der Sensibilisierung reagiert. Die Kuh war mager, hustete spontan und hatte trockene Rasselgeräusche in der rechten Lunge. In Lungenschleimproben von derselben fanden sich Tbc so reichlich, daß sie schon durch direkte bakterioskopische Untersuchung nachweisbar waren. In diesem Falle hat die thermische Probe unbestreitbar getäuscht. No. 46 Ole reagierte auf die erste Augenprobe auf der rechten Seite sowie noch deutlicher auf die zweite, dagegen aber nicht auf die Augenprobe auf der linken Seite. Keine klinischen Symptome von Tuberkulose. Ob diese Kuh tuberkulös war oder nicht, ist nicht zu entscheiden, sie wird deshalb bei dem Vergleich zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Proben nicht mit in Berechnung gezogen. Das wahrscheinliche ist, daß sie tuberkulös war; denn bei der zweiten Augenprobe konnte man beobachten, daß die erste sensibilisierend gewirkt hatte.

Wie aus der untenstehenden Tabelle erhellt, haben die verschiedenen Proben gut übereinstimmende Resultate gegeben. Ein vollständig richtiger und deutlicher Ausschlag ist nur durch die Augenprobe nach der Sensibilisierung erhalten worden.

Anzahl / Ausschlag	Thermische Probe	Konjunktivalprobe am rechten Auge 1. Mal	Konjunktivalprobe am rechten Auge 2. Mal	Konjunktivalprobe am linken Auge
R	49	51 (davon 1 Fehler)	50	47
G	2 (davon 1 Fehler)	—	1	2 (davon 1 Fehler)
R?	—	—	—	2

Von den übrigen 85 Tieren, No. 53—137, reagierten 67 deutlich auf die Tuberkulinaugenprobe. Diese waren alle über 1 ½ Jahre alt, und es ist ganz sicher, daß so alte Tiere in einem Bestande, wie dem fraglichen, der Tuberkuloseinfektion nicht entgehen können. 11 Tiere reagierten nicht und 7 zeigten zweifelhafte Reaktion. Diese 18 Tiere wurden nochmals mit der Konjunktivalprobe in demselben Auge und mit der thermischen Probe untersucht. Beide Proben gaben einen vollständig gleichen Ausschlag. 9 reagierten deutlich, und 9 waren reaktionsfrei. Die letzteren waren alle 4 Monate alte Kälber, die jüngsten Tiere des Bestandes.

Vallée hat gezeigt — und dies ist später von Lignières, Klimmer und Kiessig u. a. bestätigt worden — daß eine Tuberkulineinträufelung in das Auge eines tuberkulösen Rindes das Auge für eine andere Instillation empfindlicher macht. Dies geht auch aus einem Vergleich zwischen den Tabellen I und II hervor.

Tabelle I.

Versuchsserie 1.

Lauf. No.	Name	Alter Jahre	Reaktion 3	5	8	12	18	24	30	Anmerkungen
			Stunden nach der Einträufelung							
1	Frida	8	+	+	+	+	+	+	+	
2	Viola	7	—	—	+?	+	+	+	+	
3	Lisetta	7	—	—	+	+	+	+	+	
4	Dagny	8	—	+	+	+	+	+	+	
5	Magnhild	4	+	+	+	++	++	++	++	Reaktion am linken Auge nach 18 Stunden
6	Reseda	4	—	—	—	+	+	+	+	
7	Adina	6	—	—	—	+	—	—	—	
8	Melona	4	—	—	+?	+	—	—	—	Augenprobe nach Sensibilisierung: R? Thermische Probe: Gesund.
9	Ina	8	—	—	—	+	+?	+	+	
10	Signe	12	—	+	+	+	++	++	+	
11	Vendla	7	—	—	—	+	+	+	+	
12	Otava	7	—	+	+	+	+	+	—	
13	Klassa	6	—	—	+?	+	+?	+	+	
14	Maria	6	—	+	+	++	+	+	+	
15	Pella	2	—	—	+	+	+	+	+	
16	Gunilla	7	—	+	+	+	+	+	+	
17	Mina	5	—	—	+	++	+	+	+	
18	Malena	8	—	—	—	—	+?	+?	+	
19	Hulda	4	—	—	+?	+?	+?	+	+?	
20	Gorka	4	—	—	—	+?	+?	+	+	
21	Miranda	4	—	—	—	+?	—	+	—	
22	Isabella	4	—	+	+	+	+	+	+	Augenprobe nach Sensibil.: R. Thermische Probe: Gesund.
23	Adina	4	—	—	+?	+	+?	—	+?	
24	Emelie	8	—	—	—	+	—	—	—	
25	Mina	6	—	—	+?	+	+	+	+?	
26	Klara	7	—	—	+	+	+	+	+	
27	Natalia	7	—	+	+	+	+	+	+	
28	Una	9	—	—	—	+	—	+?	—	
29	Tussi	6	—	—	—	+	—	—	—	
30	Syrsan	5	—	—	+	+	+	+	+	
31	Tua	6	—	—	—	+	+?	—	+?	
32	Neckros	6	—	—	+	++	+	+	+	
33	Blända	4	—	+	+	+	—	+	+	

Lauf. No.	Name	Alter Jahre	Reaktion 3	5	8	12	18	24	30	Anmerkungen
			Stunden nach der Einträufelung							
34	Alva . . .	4	—	—	+	+	+	+	+	
35	Ella	5	—	—	—	+ ?	+	+	+	
36	Birgitta . .	4	—	—	+	+	+	+	+	
37	Elida . . .	4	—	—	+	++	+	+	+	
38	Kajsa . . .	8	—	+	+ ?	+	+	+	+ ?	
39	Linnea . . .	7	—	—	+	+	+	++	+	Augenlider nach 30 Stunden geschwollen.
40	Hilma . . .	11	—	+	+	++	+ ?	+	+	
41	Benedikka .	8	—	—	+	+	+	+	—	Reaktion am link. Auge nach 12 Std.
42	Edit	6	—	+	+	++	+	+	+	Do.
43	Belina . . .	10	—	—	+ ?	+	+ ?	—	—	
44	Nora . . .	7	—	—	+	+	+	+ ?	—	Reaktion am link. Auge nach 18 Std.
45	Emma . . .	6	—	—	+	+	+ ?	+	—	Augenprobe nach Sensibil.: R. Thermische Probe: Gesund.
46	Ole	4	—	—	—	+	—	—	—	
47	Flickan . .	5	—	—	+	+	—	+ ?	—	
48	Anni . . .	7	—	—	+ ?	+	—	+	—	
49	Rut	9	—	+	+	+	+ ?	—	—	
50	Norasta . .	10	—	+	+	+	+	+	+	
51	Boris Jax . .	5	—	+ ?	+	—	+ ?	—	—	
52	Jarl Albrecht	4	—	—	—	+ ?	+	—	—	
53	Bellmann . .	6	—	—	+	+	+	+	+	Augenprobe nach Sensibil.: R. ThermischeProbe: R.
54	Laura . . .	5	—	—	—	+ ?	+ ?	+ ?	+ ?	
55	Agenett . .	4	—	+	+	+	+ ?	+	—	
56	Annida . . .	5	—	—	+	++	+	+	+	
57	Sardina . .	7	—	—	+ ?	+	—	—	—	
58	Lyra . . .	5	—	—	+	—	+ ?	—	—	
59	Agata . . .	4	—	—	—	+	—	—	—	
60	Maja . . .	8	—	—	+	+	—	+	—	Augenprobe nach Sensibil.: R. ThermischeProbe: R.
61	Ruta . . .	9	—	—	—	+ ?	+ ?	+ ?	—	
62	Maggi . . .	8	—	—	+	+	—	+	—	
63	Siskan . . .	7	—	—	+	+	+	+	+	
64	Bolla . . .	12	—	—	—	+	+ ?	+	+	
65	Elisabet . .	3	—	—	—	+	+ ?	+	—	
66	Gunborg . .	4	—	—	—	+ ?	+	—	—	Geschwoll. Augenlider nach 18 Std.
67	Freja . . .	7	—	+ ?	+	+	+	+	+	
68	Remi . . .	5	—	+	+	+ ?	+ ?	+	+ ?	



Lauf. No.	Name	Alter Jahre	Reaktion							Anmerkungen
			3	5	8	12	18	24	30	
			Stunden nach der Einträufelung							
69	Ebba . . .	5	—	—	+	+	+ ?	+	+	
70	Doris . . .	8	—	—	+	+	—	+	—	
71	Sonja . . .	6	—	—	+	+ +	+ ?	+	—	
72	Nilla . . .	8	—	—	+	+ +	+	+ ?	+	
73	Hasta . .	4	—	+	+	+ +	+ +	+	+	
74	Beata . .	7	—	+	+	—	+ ?	—	—	
75	Dagmar . .	6	+	+	+	+ +	+	+	—	Reaktion schon nach $2^1/_2$ Stunden
76	Arna . . .	7	—	+	+	+ +	+ +	+ +	+	
77	No. 97 . .	2	—	+	+	+	+ ?	+	+	
78	Kvinta . .	8	—	—	+	+	+	+	+ ?	Geschwoll. Augenlider und Gefäßinjektion der Konjunktiva nach 18 bis 24 Stunden.
79	Liva . . .	6	—	+	+	+	+	+	+	
80	Ninetta . .	4	—	—	—	—	—	+ ?	—	Augenprobe nach Sensibil.: R. Thermische Probe: R ?
81	Börri . . .	8	—	—	+	+	+	+	+	
82	Sally . . .	5	+	+	+	+	+	+	+ +	Reaktion schon nach $2^1/_2$ Stunden.
83	Bora . . .	4	—	+	+	+	—	+	—	
84	Sabina . .	6	—	—	—	+	+ ?	—	—	
85	Astrid . .	9	—	+ ?	+	+	+ ?	+	+	
86	Filippa . .	4	—	—	+ ?	+	+	+	+	
87	Elvira . .	4	—	+	+	+ +	+	+	+	
88	Kalla . . .	5	—	—	+ ?	+ ?	—	+	+	
89	No. 510 . .	2	—	—	—	—	—	—	—	Augenprobe nach Sensibil. und thermische Probe: R.
90	„ 475 . .	2	—	—	—	—	—	+	+ ?	
91	„ 546 . .	2	—	—	+	+	+	+	+	Geschwoll. Augenlider und Gefäßinjektion der Konjunktiva nach 18 bis 30 Stunden.
92	„ 231 . .	2	—	—	—	+ ?	—	+	+	
93	„ 234 . .	2	—	—	—	—	—	—	—	Augenprobe nach Sensibil. und thermische Probe: R.
94	„ 233 . .	2	—	—	—	—	+ ?	—	—	
95	„ 219 . .	2	—	—	—	—	—	—	—	
96	„ 238 . .	$1^1/_2$	—	—	+	+	+ ?	+	—	
97	„ 234 . .	$1^1/_2$	—	—	—	+ ?	+	+	—	Augenprobe nach Sensibil. und thermische Probe: R.
98	„ 235 . .	$1^1/_2$	—	—	+ ?	+ ?	—	—	—	
99	„ 241 . .	$1^1/_2$	—	—	+	+	+	+	+	
100	„ 554 . .	$1^1/_2$	—	—	+ ?	+	+ ?	+	+	
101	„ 229 . .	2	—	—	—	+ ?	—	+	+	
102	„ 214 . .	2	—	—	+	+	+	+	+	

Lauf. No.	Name	Alter Jahre	Reaktion 3	5	8	12	18	24	30 Stunden nach der Einträufelung	Anmerkungen
103	No. 237 . .	2	—	—	—	+?	+	+	+	
104	„ 218 . .	2	—	—	+?	+?	+	—	—	
105	„ 221 . .	2	—	—	+	+	+	+	+	
106	„ 224 . .	2	—	—	—	+?	+	+?	—	
107	„ 212 . .	2	—	—	—	+?	+	+	+	
108	„ 215 . .	2	—	—	+	+	+?	—	—	
109	„ 1 . .	$1^1/_2$	—	—	—	—	+?	+	—	
110	„ 2 . .	$1^1/_2$	—	—	+	+	+	+?	+	
111	„ 3 . .	$1^1/_2$	—	—	—	+?	+	+?	+	
112	„ 4 . .	$1^1/_2$	—	—	—	—	+?	+	—	
113	„ 216 . .	2	—	—	+	+	+	+	+	
114	„ 217 . .	2	—	—	+?	+	+	+	+	
115	„ 209 . .	2	—	—	—	—	+?	—	+	
116	„ 213 . .	2	—	—	—	—	+?	—	—	Augenprobe nach Sensibil. und thermische Probe: R. (115–117)
117	„ 95 . .	2	—	—	—	+?	+	+	—	
118	„ 142 . .	2	—	—	+	+	+	+	—	
119	„ 146 . .	2	—	—	+	+	—	+	—	
120	„ 1 . .	2	—	—	+?	+	—	+	+	
121	„ 223 . .	2	—	—	+?	+	+	+	+	
122	„ 232 . .	2	—	—	—	+?	+	+	—	
123	„ 225 . .	$1^1/_2$	—	—	—	+	+?	+	+	
124	„ 222 . .	$1^1/_2$	—	—	+?	+?	+?	+	+	
125	„ 226 . .	$1^1/_2$	—	—	—	—	—	+	—	
126	„ 230 . .	$1^1/_2$	—	—	—	—	+	+	—	
127	„ 220 . .	$1^1/_2$	—	—	+	+	+	+	+	
128	„ 228 . .	$1^1/_2$	—	—	—	+?	+?	+	—	
129	„ 1 . .	4 Mon.	—	—	—	—	—	—	—	
130	„ 2 . .	„	—	—	—	—	—	—	—	
131	„ 3 . .	„	—	—	—	—	—	—	—	
132	„ 4 . .	„	—	—	—	—	—	—	—	
133	„ 5 . .	„	—	—	—	—	—	—	—	Augenprobe nach Sensibil. und thermische Probe: Gesund. (129–137)
134	„ 6 . .	„	—	—	—	—	—	—	—	
135	„ 7 . .	„	—	—	—	—	—	—	—	
136	„ 8 . .	„	—	—	—	—	—	—	—	
137	„ 9 . .	„	—	—	—	—	+?	—	—	



Tabelle II.

Versuchsserie 1: Gleichzeitige Einträufelung in beide Augen. Das rechte 18 Tage vorher sensibilisiert.

No.	Name	Seite	Reaktion 6	12	18	24
			Stunden nach der Einträufelung			
1	Frida	r.	++	+	+	—
1	„	l.	+	+	+	+?
2	Viola	r.	++	++	+	+
2	„	l.	+	+	+?	—
3	Lisetta	r.	++	+	+	—
3	„	l.	+	+	+	—
4	Dagny	r.	++	+	+	—
4	„	l.	+	+	+?	—
5	Magnhild	r.	+	+	++	+
5	„	l.	+	+	+	+
6	Reseda	r.	++	+	+	+?
6	„	l.	+	+	+	+?
7	Adina	r.	++	—	—	—
7	„	l.	+	—	—	—
8	Melona	r.	—	—	—	—
8	„	l.	—	—	—	—
9	Ina	r	++	++	+	+
9	„	l.	+	+	—	—
10	Signe	r.	+	+	+	++
10	„	l.	+	+	+	+
11	Vendla	r.	+	++	++	+
11	„	l.	+	+	+	—
12	Otava	r.	++	+?	+?	+?
12	„	l.	+	+?	—	—
13	Klassa	r.	+	++	++	+
13	„	l.	+	+	+	—
14	Maria	r.	+	+	+?	+?
14	„	l.	+	+	+?	+?
15	Pella	r.	++	+	+?	—
15	„	l.	+	+	+?	+
16	Gunilla	r.	+	+?	+?	—
16	„	l.	+	+?	+?	—



No.	Name	Seite	Reaktion 6	12	18	24
			Stunden nach der Einträufelung			
17	Nuna	r.	++	++	+?	—
17	„	l.	+	+	+?	—
18	Malena	r.	++	++	+	—
18	„	l.	+	+	—	—
19	Hulda	r.	+	+	+	—
19	„	l.	+	+	+	+
20	Gorka	r.	++	+	+	—
20	„	l.	+	+	+	—
21	Miranda	r.	+	+	—	—
21	„	l.	—	+?	—	—
22	Isabella	r.	++	++	+	—
22	„	l.	+	+	+	—
23	Odina	r.	+	+	+?	—
23	„	l.	—	—	—	—
24	Emeli	r.	++	++	+?	—
24	„	l.	+	+	+?	—
25	Mina	r.	++	+	+	—
25	„	l.	+	+	+	—
26	Klara	r.	++	+	+	+?
26	„	l.	+	+	+	+
27	Natalia	r.	+	+	+	—
27	„	l.	+	+	+	+?
28	Una	r.	++	+	++	+
28	„	l.	+	+	+	—
29	Tussie	r.	+?	++	+?	+?
29	„	l.	—	+	+?	—
30	Syrsan	r.	+	+	++	+?
30	„	l.	+	+	+	—
31	Tua	r.	++	++	+	—
31	„	l.	+	+	—	—
32	Nekros	r.	++	++	+	—
32	„	l.	+	+	+	—
33	Blända	r.	++	+	++	—
33	„	l.	+	+	+	—
34	Alva	r.	+	+	+	—
34	„	l.	+?	+	—	—



No.	Name	Seite	Reaktion 6	12	18	24
			Stunden nach der Einträufelung			
35	Ella	r.	+	+?	+?	—
35	„	l.	—	+?	+?	—
36	Birgitta	r.	+	+?	+?	—
36	„	l.	+	+?	+?	—
37	Elida	r.	++	+?	+?	—
37	„	l.	+	+?	+?	—
38	Kajsa	r.	+	+	+	+
38	„	l.	+	+	++	+
39	Linnea	r.	++	++	+	+?
39	„	l.	+	+	+	—
40	Hilma	r.	++	++	+	—
40	„	l.	+	+	—	—
41	Benedikta	r.	++	++	+?	—
41	„	l.	+	+	+?	—
42	Edit	r.	++	+	++	—
42	„	l.	+	+	+	+?
43	Belina	r.	+	+	+?	—
43	„	l.	++	+	+?	—
44	Nora	r.	+	+	+?	—
44	„	l.	+	+	+?	—
45	Emma	r.	+	+	+	—
45	„	l.	+	+	+	—
46	Ole	r.	+	+	+?	—
46	„	l.	—	—	—	—
47	Flickan	r.	+?	+	—	—
47	„	l.	—	+	+?	—
48	Anni	r.	++	++	+?	—
48	„	l.	+	+	+?	—
49	Rut	r.	+	+?	+?	+?
49	„	l.	+	+?	+?	—
50	Norasta	r.	+	+	—	—
50	„	l.	++	+	+?	—
51	Boris Jax	r.	++	++	+	+?
51	„	l.	+	+	—	—
52	Jarl Albrecht	r.	++	+	+	—
52	„	l.	+	—	—	—

13 Tage nach der ersten Tuberkulinaugenprobe konnte man an den tuberkulösen Tieren deutlich die sensibilisierende Einwirkung desselben merken. Nach der zweiten Einträufelung kam die Reaktion früher als nach der ersten. Sie war bei allen 52 behandelten Tieren, außer 2, schon nach 6 Stunden deutlich. Nach 24 Stunden war die Reaktion bei den allermeisten verschwunden. Sehr deutliche Reaktion (++) wurde bei 8 Tieren nach der ersten, bei 37 aber nach der zweiten Einträufelung wahrgenommen. Das Ablesen der Probe in einem Bestande ist demnach bedeutend leichter, wenn die Augen sensibilisiert worden sind, als wenn dies nicht geschehen ist. — Die Tuberkulineinträufelung in das rechte Auge hatte auch eine Einwirkung auf die Reaktionsfähigkeit des linken Auges gehabt. Auch in diesem trat nämlich bei der Mehrzahl der Tiere die Reaktion früher ein und endete früher, als nach der ersten Probe am rechten Auge, sie war jedoch nicht deutlicher. Ähnliche Betrachtungen hat Kohn[1]) früher an tuberkulösen Menschen gemacht.

Versuchsserie 2.

Infolge freundlichen Entgegenkommens des Direktors des Stockholmer Schlachthofes, M. Sandeborg, konnte ich im April des vorigen Jahres auf dem genannten Schlachthof folgende Versuche anstellen. Veterinär J. O. Brandt war bei der Ausführung derselben behilflich.

20 Kühe wurden angeschafft, an einen besonderen Platz gestellt und mit Nummern versehen. Sie waren in dem Alter von 6—18 Jahren und waren einigermaßen wohlgenährt. No. 14 hustete, und No. 13 hatte ein größeres Aktinomykom am Kiefer der linken Seite sowie Konjunktivitis am rechten Auge, verbunden mit Tränenfluß. Die Kühe waren aus mehreren verschiedenen Beständen angekauft. Ob sie mit Tuberkulin untersucht worden waren oder nicht, war nicht bekannt.

Nachdem die Tiere über Nacht gestanden hatten, wurden allen 3 Tropfen unverdünntes Tuberkulin in das rechte Auge eingeträufelt.

Die Observation begann nach 2 Stunden. 39 Stunden nach dieser Einträufelung wurde eine subkutane Einspritzung von 0,5 g Tuberkulin zur thermischen Probe und gleichzeitig eine Intrakutan-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. No. 47, 1907.



probe an der rechten Schwanzfalte mit 0,25 %igem Tuberkulin vorgenommen. 48 Stunden nach der Einträufelung in das rechte Auge erfolgte eine nochmalige Tuberkulineinträufelung in dieses und außerdem in das nicht sensibilisierte linke Auge. Die Reaktion bei diesen verschiedenen Proben geht in allen Einzelheiten aus den Tabellen III—V hervor.

Einige Tage darnach wurden die Tiere geschlachtet und von mir und Veterinär Brandt obduziert. Hier unten erfolgt die Übersicht über die Obduktionsbefunde. Das in mehreren Fällen vorkommende Ödem in und um gewisse Lymphdrüsen dürfte als eine Reaktion auf die Tuberkulineinspritzung zu betrachten sein.

1. Verkäste Tuberkelherde in der einen Lunge sowie in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen. Die letzteren ödematös.

2. Frische, nicht verkäste Tuberkeln in einer Mesenteriallymphdrüse sowie in der einen Lunge; Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen ödematös.

3. Zwischen Milz und Bauchwand ein kalter, B. pyogenes und Kokken enthaltender Abszeß. Sonst nichts Abnormes; nicht tuberkulös.

4. Verkäste und teilweise verkalkte Tuberkelherde in den Lungen sowie in den Bronchial-, Mediastinal-, Portal-, Mesenteriallymphdrüsen und in der einen Retropharyngeallymphdrüse. Leberdistomatosis.

5. Nichts Abnormes; nicht tuberkulös.

6. Leberdistomatosis. Sonst nichts Abnormes; nicht tuberkulös.

7. Im Hinterrande der einen Lunge ein grauroter Lobulus mit erweiterten, Schleim enthaltenden Bronchien. Bei mikroskopischer Untersuchung waren Tbc nicht nachweisbar. Sonst nichts Abnormes; nicht tuberkulös.

8. Ödem in und um die oberflächliche Buglymphdrüse an der rechten Seite sowie um die hintere Mediastinallymphdrüse. In diesen waren bei mikroskopischer Untersuchung keine Tbc nachweisbar. Sonst nichts Abnormes; nicht tuberkulös?

9. Ältere Tuberkel in den vorderen Mediastinal- und in den Bronchiallymphdrüsen; lobuläre tuberkulöse Pneumonie jüngeren Datums; seröse Infiltration in den beiderseitigen oberflächlichen Buglymphdrüsen; Fistelbildung in der Wand des Netzmagens, verursacht durch einen eingedrungenen Nagel.

10. Leberdistomatosis; ein kleiner kalter Abszeß in der Wand des Wanstes; Pleura costalis beiderseitig feinzottig; einige Interkostallymphdrüsen angeschwollen; im Ausstrich von diesen konnten keine Tbc nachgewiesen werden, mit Material von diesem geimpfte Meerschweinchen bekamen aber Tuberkulose.

11. Ausgebreitete Lungentuberkulose mit Verkalkungen hie und da; Tuberkel in den bedeutend vergrößerten Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen, in den Portal- und Mesenteriallymphdrüsen, in der einen Niere mit dazugehöriger Lymphdrüse und tuberkulöse Leptomeningitis spinalis; Mastitis, jedoch nicht tuberkulöser Natur.

12. Verkäste Tuberkelherde in der hinteren Mediastinallymphdrüse.



Tabelle III.

Versuchsserie 2. Die thermische Probe.

No.	Temperatur								Resultat
	beim Einspr.	9	11	13	15	17	19	37	
		Stunden nach der Einspritzung							
1	38,4	40,1	40,7	40,6	40,6	40,9	40,3	38,2	R
2	37,2	37,9	39,2	40,0	40,0	39,1	39,6	38,9	R
3	37,6	37,4	37,8	37,5	38,3	37,6	38,4	38,6	G
4	37,2	37,8	39,4	40,4	41,3	40,8	40,1	38,7	R
5	37,8	37,5	37,2	38,3	38,7	38,5	38,2	38,5	G
6	38,1	38,0	38,1	38,7	38,8	38,2	38,8	38,7	G
7	37,4	37,4	38,4	39,2	39,6	39,3	38,8	39,1	R?
8	38,0	37,4	38,9	38,8	38,8	39,5	38,8	39,0	R?
9	37,9	37,5	38,4	39,3	40,5	40,3	39,8	38,7	R
10	37,9	37,8	38,1	38,7	38,7	38,4	38,9	38,9	G
11	38,4	38,3	39,4	40,2	40,9	41,0	40,7	38,5	R
12	38,2	38,7	39,6	39,7	40,2	40,4	40,3	38,6	R
13	38,3	37,1	38,5	39,9	40,2	39,8	39,4	38,8	R
14	38,7	38,7	38,4	38,9	39,6	40,1	39,8	38,5	R
15	38,4	38,8	38,6	38,1	38,0	38,2	38,8	38,9	G
16	38,2	38,1	38,3	39,2	39,6	39,5	39,6	38,7	R?
17	38,5	38,2	38,4	38,3	38,5	38,5	40,0	39,1	R
18	38,4	38,5	39,4	40,6	41,3	40,8	39,8	38,1	R
19	37,8	38,1	39,0	39,4	40,2	41,2	38,9	38,6	R
20	38,1	38,2	39,1	40,5	38,5	39,4	39,2	38,7	R

Tabelle IV.

Versuchsserie 2. Intrakutanprobe.

No.	Reaktion nach				No.	Reaktion nach			
	17 St.	23 St.	35 St.	60 St.		17 St.	23 St.	35 St.	60 St.
1	+	+	++	+	11	—	—	+	—
2	+	+	+	+	12	—	—	—	—
3	—	—	—	—	13	—	+?	—	—
4	+?	+?	—	—	14	—	+?	+?	—
5	—	—	—	—	15	—	—	—	—
6	—	—	—	—	16	+	+	+?	—
7	+	+	+	—	17	—	+?	+	—
8	+	+	++	+	18	+?	+	+	—
9	—	+	+	—	19	+	+	+	—
10	—	+?	+	—	20	+	+	+	—

Tabelle

Versuchsserie 2.

No.	Seite		Reaktion nach												
			2 St.	4 St.	6 St.	8 St.	10 St.	12 St.	14 St.	16 St.	24 St.	26 St.	30 St.	35 St.	38 St.
1	r.	Tuberkulineinträufelung in das rechte Auge	—	+ ?	+ ?	+ ?	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	l.		—	+ ?	+ ?	+ ?	+ ?	+ ?	+ ?	+ +	+ +	+ +	+	—	—
2	r.		—	—	—	—	—	+ ?	+	+	+	+	+	+	+
2	l.														
3	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	l.														
4	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—
4	l.														
5	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	l.														
6	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	l.														
7	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	l.														
8	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	l.														
9	r.		—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
9	l.														
10	r.		—	+ ?	+	+	+	—	—	—	+ +	+ +	+	+	+
10	l.														
11	r.		—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+
11	l.														
12	r.		—	—	—	—	—	+ ?	+	+	+ +	+ +	+	+	+
12	l.														
13	r.		—	—	—	—	—	—	—	+ ?	—	—	—	—	—
13	l.														
14	r.		—	—	—	—	—	—	—	+ ?	—	—	—	—	—
14	l.														
15	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	l.														
16	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	+ ?	+ ?	+ ?	+ ?	—
16	l.														
17	r.		—	—	—	+	+	—	—	+	+	+	+ ?	+	—
17	l.														
18	r.		+	+	+	+ +	+ +	+	+ +	+ +	+ +	+	+	+	+
18	l.														
19	r.		—	—	—	—	+	—	—	+ ?	+ ?	+ ?	+ ?	—	—
19	l.														
20	r.		—	—	—	—	—	—	—	—	+ ?	+ ?	+ ?	—	—
20	l.														

V.
Konjuntivalprobe.

Reaktion nach												Seite	No.
	48 St.		2 St.	4 St.	6 St.	8 St.	10 St.	24 St.	31 St.	50 St.			
0,5 ccm Tuberkulin subkutan, 39 St. nach der Einträufelung in das rechte Auge.	+	Tuberkulineinträufelung in beide Augen, 48 St. nach Sensibilisierung des rechten Auges und 9 St. nach der subkutanen Tuberkulineinspritzung.	+	++	++	++	++	+	+	+		r.	1
	—		+	+	+	+	+	+?	—	—		l.	1
	+		+	+	++	++	++	++	+	+		r.	2
			—	—	+?	+?	—	+	+	+		l.	2
	—		—	—	—	—	—	—	—	—		r.	3
			—	—	—	—	—	—	—	—		l.	3
	—		—	—	+	+	+	+	—	—		r.	4
			—	—	+?	—	—	+	—	—		l.	4
	—		—	—	—	—	—	—	—	—		r.	5
			—	—	—	—	—	—	—	—		l.	5
	—		—	—	—	—	—	—	—	—		r.	6
			—	—	—	—	—	—	—	—		l.	6
	—		—	—	—	—	—	—	—	—		r.	7
			—	—	—	—	—	—	—	—		l.	7
	—		+?	+?	+	+	+	+	—	—		r.	8
			—	—	—	—	—	+?	—	—		l.	8
	+		+	++	++	+	+	+	+	+?		r.	9
			—	—	—	+?	+?	+	—	—		l.	9
	+		+?	+?	+	+	+	+	—	—		r.	10
			—	—	—	—	—	+	—	—		l.	10
	+		+	++	++	++	+	+	—	—		r.	11
			—	—	—	+?	+?	+	—	—		l.	11
	+		+	+	++	++	++	+	+	+?		r.	12
			—	—	—	—	+	+	—	—		l.	12
	—		—	—	+?	+?	+	+	+	—		r.	13
			—	—	—	—	—	+?	+?	—		l.	13
	—		—	—	+	+	+	+	—	—		r.	14
			—	—	—	—	—	+	—	—		l.	14
	—		—	—	—	—	—	—	—	—		r.	15
			—	—	—	—	—	—	—	—		l.	15
	+?		+?	+	+	+	+	++	+	+		r.	16
			—	—	+?	—	+	+	—	+		l.	16
	—		—	+	+?	+	++	+	+	+?		r.	17
			—	—	—	—	+	+?	+	—		l.	17
	+?		+	++	++	++	++	+	+?	+?		r.	18
			—	—	+	+	+	+	+	—		l.	18
	—		—	—	+	+	+	+	—	—		r.	19
			—	—	—	—	—	+	—	—		l.	19
	—		—	+?	+	+	+	+	—	—		r.	20
			—	—	—	—	+?	+?	+?	—		l.	20

13. Frische Lungentuberkulose, tuberkulöse Neubildungen auf der Pleura costalis, Tuberkel in einigen Mesenteriallymphdrüsen; außerdem Kiefer-aktinomykom, Abszeß zwischen Leber und Zwerchfell, großer Gallenstein in der Gallenblase und Mastitis, jedoch nicht tuberkulöser Natur.

14. Ausgebreitete Serosa-Tuberkulose in Bauch- und Brusthöhle, Lungentuberkulose mit älteren und frischeren Herden, Tuberkel in den Mesenterial- und Portallymphdrüsen; Mastitis, jedoch nicht tuberkulöser Natur.

15. Nichts Abnormes; nicht tuberkulös.

16. In den hinteren Mediastinallymphdrüsen teils miliare, teils erbsengroße Tuberkel; Echinokokken in der Leber, Mastitis, jedoch nicht tuberkulöser Natur.

17. Vereinzelte erbsengroße Tuberkelherde in beiden Mediastinallymphdrüsen; Leberdistomatosis.

18. Lobuläre Lungentuberkulose mit verkästen und verkalkten Herden, ältere tuberkulöse Prozesse auch in den Mediastinal- und Bronchiallymphdrüsen sowie frischere in den retropharyngealen und mesenterialen Lymphdrüsen.

19. Ausgebreitete Lungentuberkulose mit mehreren Schmelzungsherden, erbsengroße Tuberkel in den Mesenteriallymphdrüsen; Leberdistomatosis, Mastitis, jedoch nicht tuberkulöser Natur.

20. Ausgebreitete Tuberkulose mit Verkalkungen in Lungen, Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen, Nierentuberkulose und Tuberkelkonglomerate mit strahliger Verkäsung in den Mesenteriallymphdrüsen; purulente Metritis.

Die Versuchsresultate der Serie 2 sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt worden. Ich erinnere daran, daß die Konjunktivalprobe am linken Auge gleichzeitig mit der zweiten Konjunktivalprobe am rechten Auge 2 Tage nach der ersten vorgenommen worden ist.

Die verschiedenen Reaktionsmethoden haben unter sich und mit der Sektion gut übereinstimmende Resultate ergeben, ausgenommen für Nr. 8 und 10. Die letztere Kuh hatte auf die lokalen Tuberkulinproben reagiert, aber nicht auf die thermische Probe, und sie war tuberkulös, wenn auch in einem sehr geringen Grade. Die Infektion muß erst kürzlich erfolgt sein. Wahrscheinlich hat die Kuh vor kurzer Zeit Tuberkulin subkutan erhalten, und dies hat auf die thermische, aber nicht auf die übrigen Proben eingewirkt. — Betreffend Kuh Nr. 8 stehen die Resultate, wenigstens bei oberflächlicher Betrachtung, im Widerspruch zu einander. Bei der Sektion fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen bei der Kuh, ein paar Lymphdrüsen waren aber ödematös. Tbc konnten in diesen bei der mikroskopischen Untersuchung nicht nachgewiesen werden, dies schließt aber nicht die Möglichkeit aus, daß solche vorhanden

Zusammenstellung der Resultate der Versuchsserie 2.

No.	Alter Jahre	Resultate der					Sektion
		thermischen Probe	Intrakutanprobe	Konjunktivalprobe am			
				rechten Auge		linken Auge	
				1. Mal	2. Mal		
1	9	R	R	R	R	R	Tub.
2	16	R	R	R	R	R	Tub.
3	8	G	G	G	G	G	Nicht tub.
4	10	R	R ?	R	R	R	Tub.
5	11	G	G	G	G	G	Nicht tub.
6	8	G	G	G	G	G	Nicht tub.
7	7	R ?	R	G	G	G	Nicht tub.
8	6	R ?	R	G	R	R ?	Nicht tub.?
9	11	R	R	R	R	R	Tub.
10	14	G	R	R	R	R	Tub.
11	11	R	R ?	R	R	R	Tub.
12	8	R	G	R	R	R	Tub.
13	18	R	R ?	R ?	R	R ?	Tub.
14	9	R	R ?	R ?	R	R	Tub.
15	8	G	G	G	G	G	Nicht tub.
16	13	R ?	R	R ?	R	R	Tub.
17	7	R	R	R	R	R	Tub.
18	10	R	R	R	R	R	Tub.
19	11	R	R	R	R	R	Tub.
20	14	R	R	R ?	R	R ?	Tub.

gewesen sein können. Mir erscheint es als das wahrscheinlichste, daß diese Kuh irgendwo einen kleinen tuberkulösen Prozeß gehabt hat, den wir nicht haben nachweisen können, und daß die Augenprobe nach der Sensibilisierung und die Intrakutanprobe am empfindlichsten gewesen sind. Da der Fall indessen nicht ganz klar ist, ist Nr. 8 bei dem folgenden Vergleich zwischen den Ausschlägen der verschiedenen Methoden ausgeschlossen worden.

Anzahl / Ausschlag	Thermische Probe	Intrakutanprobe	Konjunktivalprobe am		
			rechten Auge		linken Auge nach Sensibilis. des rechten
			1. Mal	2. Mal	
R	12	10 (davon 1 Fehler)	10	14	12
G	5 (davon 1 Fehler)	5 (davon 1 Fehler)	5	5	5
R ?	2	4	4	—	2

Ein vollkommen richtiger und deutlicher Ausschlag in allen Fällen ist somit nur mit der Konjunktivalprobe nach vorhergegangener Sensibilisierung des Auges erhalten worden. Bei den anderen Proben kamen zweifelhafte Reaktionen und bei der thermischen und der Intrakutanprobe 1 resp. 2 direkt irreführende Ausschläge vor. Die Probe am linken Auge hat bessere Resultate als die erste Probe am rechten gegeben (s. Tab. V, Nr. 14, 16 und möglicherweise 8). Die Sensibilisierung des letzteren dürfte somit auch einen gewissen Einfluß auf das erstere gehabt haben.

Als die zweite Probe am rechten Auge vorgenommen wurde, reagierten noch 6 Kühe auf die erste. Der sensibilisierende Einfluß der ersten Einträufelung trat indessen auch in diesen Fällen deutlich hervor. Für die zweite Probe am rechten Auge hatte die vorhergegangene Sensibilisierung die Bedeutung gehabt (s. Tab. V), daß 4 Tiere, die bei der ersten Probe eine zweifelhafte Reaktion gegeben hatten, bei der zweiten deutlich reagierten, und daß 7 Tiere, die bei der ersten Probe (+) reagiert hatten, bei der zweiten eine bedeutend reichlichere Eitersekretion am Auge bekamen (+ +). Ausnahmsweise wurde die Reaktion nach der zweiten Einträufelung etwas weniger deutlich als nach der ersten, da war aber die Eitersekretion bei dieser ungewöhnlich reichlich gewesen (Nr. 10.) — Nach der Sensibilisierung begann die Reaktion früher und endete früher, als bei der ersten Probe.

Von den zu dieser Serie gehörenden 19 Tieren waren 5 tuberkulosefrei. Keins von ihnen wies auch nur Spuren einer Konjunktivalreaktion auf.

Von den 14 tuberkulösen Tieren bekam 1 = 7 %, sympathische Konjunktivitis am linken Auge mit sehr reichlicher Eiterbildung (Tab. V, Nr. 1).

Die subkutane Einspritzung von Tuberkulin hatte keine kupierende Einwirkung auf die schon eingetretene Konjunktivalreaktion und hinderte nicht die Reaktion nach einer 9 Stunden später gemachten Tuberkulineinträufelung (Tab. V).

Hätte ich die gebräuchlichen Vorschriften für die Ablesung der Konjunktivalreaktion befolgt, so wäre das Resultat sehr fehlerhaft geworden. Dies geht aus der folgenden Zusammenstellung, die für die erste Konjunktivalprobe am rechten Auge gilt, hervor.



Ausschlag	Wirkliches Resultat	Wie das Resultat geworden wäre, wenn die Observationen vorgenommen wären, nur nach			
		8 St.	8 o. 12 St.	24 St.	12 o. 24 St.
R	10	4	6	8	9
R ?	5	1	2	3	3
G	4	14	11	8	7

Versuchsserie 3.

Auf meinen Wunsch hat der Vorsteher des bakteriologischen Laboratoriums der Landwirtschaftsgesellschaft, Veterinär L. Brante in Malmö, einige Untersuchungen über die Tuberkulinaugenprobe nach der Sensibilisierung vorgenommen, deren Resultate in Tab. VI zusammengestellt sind. Die Ausführung der Proben und die Beurteilung der Reaktion ist nach den in der Einleitung genannten Prinzipien erfolgt. Die zweite Augenprobe wurde 5 Tage nach der ersten gemacht. Die Untersuchungen umfassen 19 Tiere. Das Resultat ist durch Obduktion kontrolliert. 5 der Tiere waren frei von Tuberkulose. Keines dieser hat bei der ersten oder zweiten Probe reagiert. Von den übrigen 14 tuberkulösen Tieren reagierten bei der ersten Augenprobe nur 10. Möglicherweise ist aber die Reaktion dieses oder jenes Tieres der Aufmerksamkeit entgangen, weil die Observationen bei der ersten Probe, auf die weniger Gewicht gelegt wurde, nicht ganz systematisch gemacht worden sind. Nach der zweiten Einträufelung reagierten alle 14 tuberkulöse Tiere. Die Probe nach der Sensibilisierung ergab also ein vollständig richtiges Resultat. Die Reaktion trat bei 10 Tieren drei und bei 4 Tieren sechs Stunden nach der Einträufelung auf. Zwölf Stunden nach derselben war die Reaktion noch bei 11 Tieren und nach 24 Stunden nur bei 4 Tieren zu sehen.

Versuchsserie 4.

Als eine vorteilhafte Eigenschaft der Augenprobe pflegt hervorgehoben zu werden, daß sie keinen weniger zuverlässigen Ausschlag gibt, wenn die Tiere vorher mit derselben Probe oder mit der thermischen Tuberkulinprobe untersucht worden sind. Die Verfasser, welche sich über die Einwirkung vorhergegangener Augenproben geäußert haben, haben indessen im allgemeinen nur eine solche oder deren zwei gemacht und dabei gefunden, daß sie oder die

Tabelle VI.

Versuchsserie 3.

No.	Geschlecht und Alter		Tuber-kulose-Symptome	Reaktion bei der Konjunktivalprobe		Die Reaktion bei Probe 2 dauerte zwischen folgenden Stunden nach der Einträufelung	Sektion
				Nr. 1	Nr. 2, 5 Tage später		
1	Kuh,	13 Jahre	Keine	—	—	—	Keine Tuberkulose.
2	„	6 „	Keine	+	+	3—24	Tub. in den Mediastinal- u. Bronchiallymphdrüs.
3	„	7 „	Keine	+	+	3—24	Haselnußgroße, ziemlich frische Tuberkelherde in der linken Lunge.
4	„	6 „	Husten, rauhe Respirationslaute auf der rechten Seite	+	+	3—20	Tuberkul. Bronchopneumonie auf beiden Seiten.
5	„	10 „	Husten, trocken. Rasselgeräusche auf beiden Seiten	+	+	6—24	Faustgroße Tuberkelherde in der rechten, kleinere in der linken Lunge.
6	„	9 „	Keine	—	—	—	Keine Tuberkulose.
7	„	5 „	Keine	—	—	—	Keine Tuberkulose.
8	„	8 „	Keine	—	+	6—24	Frische Pleuratuberkulose.
9	„	10 „	Keine	+	+	3—20	Frische Tuberkelherde in der rechten Lunge.
10	„	12 „	Keine	+	+	3—20	Erbsengroße Tuberkel in der linken Lunge und in den Bronchiallymphdrüsen.
11	Ochs,	2 „	Keine	—	+	3—6	Teilweise verkalkte Tub. in den Mesenteriallymphdrüsen.
12	Färse,	2 „	Keine	+	+	3—7	Verkalkte Tuberkel in einer Mesenteriallymphdrüse.
13	Kuh,	9 „	Rassel in beiden Lungen, Eutertub.	—	+	3—20	Tub. i. Lungen, Bronchial- u. Mediastinallymphdrüsen, im Euter, einer Niere und auf den serösen Häuten.
14	Färse,	$1^1/_2$ „	Keine	+	+	3—20	Tub. in den vorderen Mediastinallymphdrüsen und auf der Pleura.
15	„	$1^1/_2$ „	Rassel in beiden Lungen.	+	+	3—18	Ausgebreitete tuberkul. Bronchopneumonie auf beiden Seiten.
16	„	1 „	Keine	—	—	—	Keine Tuberkulose.
17	„	1 „	Keine	—	—	—	Keine Tuberkulose.
18	Kuh,	9 „	Trockene Rasselgeräusche in beiden Lungen, Eutertub.	+	+	6—12	Ausgebreitete Lungentub. sowie Tub. in Portal- u. Mesenteriallymphdrüsen, Nieren, Nebennieren, Gebärmutter, Darmwand, Euter und einem Lendenwirbel.
19	„	8 „	Eutertub.	—	+	5—10	Tub. in Mediastinal- und Bronchiallymphdrüsen, Nieren, Euter und auf den serösen Häuten.

vorhergegangenen bei tuberkulösen Tieren sensibilisierend gewirkt haben. Es liegt da die Frage nahe: Wie verhält sich das Auge bei wiederholten Einträufelungen? Verbleibt es hypersensibel oder kann es sich schließlich daran gewöhnen oder wird es durch die Behandlung so ermüdet, daß es nicht weiter reagiert?

Vallée[1]) sagt hierüber: „Die Ophthalmoreaktion gibt beim tuberkulösen Tier desto klarere Resultate, je öfter man sie wiederholt." Zufällig machte ich an einigen tuberkulösen Rindern drei Einträufelungen in einem Zwischenraum von wenigen Tagen und fand da, daß diese Behauptung nicht ganz richtig ist. Die Reaktion bei der zweiten und dritten Probe war zwar bedeutend deutlicher als bei der ersten, sie war aber bei der dritten nicht deutlicher als bei der zweiten.

An dem Veterinärbakteriologischen Institut sind zur weiteren Ermittlung dieses Verhältnisses einige Versuche vorgenommen worden. Sie haben ungefähr dasselbe Resultat gegeben, nämlich daß die Reaktion nach 4 oder mehr Einträufelungen in Zwischenräumen von wenigen Tagen sich fortdauernd frühzeitig wie in einem sensibilisierten Auge einstellt, aber immer früher nach der Einträufelung verschwindet. Ich habe indessen nicht wahrgenommen, daß die Reaktionsfähigkeit vollständig aufgehört hat, wohl aber gesehen, daß sie schon 6 Tage nach der letzten Einträufelung wieder normal werden kann.

In den Tabellen VII und VIII wird ein solcher vom dortigen Assistenten Ralf Bergman ausgeführter Versuch veranschaulicht. Zwei tuberkulöse Tiere, eine Kuh und eine Färse, wurden auf ganz gleiche Weise behandelt. Sie reagierten beide auf die rechtseitige Augenprobe. Vier Tage später wurden in beide Augen Einträufelungen gemacht, und hierbei stellte sich die Reaktion an beiden Augen früher ein, und die Eiterbildung war reichlicher, als bei der ersten Probe am rechten Auge. Nun wurden nacheinander mit 1—3tägigem Zwischenraum Tuberkulineinträufelungen nur in das rechte Auge vorgenommen. Die Reaktion stellte sich fortdauernd $1^1/_2$—3 Stunden nach der Einträufelung ein, sie hörte aber früher auf, als bei der zweiten Probe. Schließlich wurden wieder Einträufelungen in beide

---

[1]) H. Vallée, Kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion beim Rinde. Kraus und Levaditi: Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Erster Ergänzungsband. Jena 1911, S. 385.



Tabelle VII.

Versuchsserie 4. Wiederholte Konjunktivalproben an einer 6 Jahre alten tuberkulösen Kuh.

No. des Versuchs	Anzahl Tage nach der letzten Einträufelung	Behandeltes Auge	Angewendetes Rohtuberkulin	Reaktion nach							Bemerkungen
				3	6	9	12	18	24	30	
				Stunden							
I	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	rechtes	3 Tropfen	+?	+	+	+	++	++	+	
II	—	linkes	3 Tropfen	+	+	++	++	++	+	+	Nach 3 Stunden starke Gefäßinjektion beider Augen, die 27 Stunden am linken und 45 Stund. am rechten Auge blieb.
	4	rechtes	3 „	+	++	++	++	++	++	++	
III	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	rechtes	3 Tropfen	++	++	++	++	++	+	+	Starke Gefäßinjektion nach 3 Stunden.
IV	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	rechtes	3 Tropfen	++	++	++	++	+	—	—	Deutliche Reaktion nach $2\frac{1}{2}$ Stunden.
V	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	1	rechtes	3 Tropfen	+	++	++	++	+	—	—	Reaktion nach 2 Stund.
VI	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	2	rechtes	3 Tropfen	+	++	+	+	—	—	—	Reaktion nach $1\frac{3}{4}$ Std.
VII	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	2	rechtes	3 Tropfen	+	++	+	+	—	—	—	Reaktion nach 2 Stund.
VIII	11	linkes	3 Tropfen	+	+?	—	—	—	—	—	Tränenfluß nach $1\frac{1}{2}$ Std. an beiden Augen. Eiter im rechten Augenwinkel nach $2\frac{1}{2}$, im linken nach 3 Stund. Nach $3\frac{1}{2}$ Std. am linken Auge reichlicherer Eiterfluß als im rechten.
	3	rechtes	3 „	+	+?	—	—	—	—	—	

Tabelle VIII.

Versuchsserie 4. Wiederholte Konjunktivalproben an einer 2 Jahre alten tuberkulösen Färse.

No. des Versuchs	Anzahl Tage nach der letzten Einträufelung	Behandeltes Auge	Angewendetes Rohtuberkulin	Reaktion nach							Bemerkungen
				3	6	9	12	18	24	30	
				Stunden							
I	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	—	rechtes	3 Tropfen	—	—	—	+	+	+	+	
II	—	linkes	3 Tropfen	+	+	++	++	++	++	+	Nach 3 Stunden deutliche Gefäßinjektion an beiden Augen, die nach 24 Std. verschwand.
	4	rechtes	3 „	+	++	++	++	++	++	+	
III	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	rechtes	3 Tropfen	++	++	++	++	++	+	—	Gefäßinjektion des rechten Auges nach 6 Std.
IV	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	rechtes	3 Tropfen	++	++	++	+	+	—	—	Reaktion nach 2½ Std.
V	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	1	rechtes	3 Tropfen	++	++	++	+	+	—	—	Reaktion nach 2 Stund.
VI	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	2	rechtes	3 Tropfen	+	++	++	+	—	—	—	Reaktion nach 2 Stund
VII	—	linkes	—	—	—	—	—	—	—	—	
	2	rechtes	3 Tropfen	+	++	++	+	—	—	—	Reaktion nach 2 Stund.
VIII	11	linkes	3 Tropfen	++	+	+?	—	—	—	—	Tränenfluß an beiden Augen nach 1½ Stunden. Eitertropfen im rechten Auge nach 2¼ Stunden, im linken nach 2¾ Std. Nach 3½ Stunden mehr Eiter im linken Auge als im rechten.
	3	rechtes	3 „	++	+?	+?	—	—	—	—	

Augen gemacht. Das rechte war da 8 mal, das linke 1 mal vor 11 Tagen behandelt. Die Reaktion begann am rechten Auge nach etwa 2½ Stunden und war schon in der 6. Stunde undeutlich. Das linke Auge, das sich wie ein sensibilisiertes Auge hätte verhalten sollen, reagierte eine ebenso kurze Zeit wie das rechte (nach 2 und 5 Stunden) bei den beiden Tieren. Es muß also durch die wiederholte Tuberkulinbehandlung des entgegengesetzten Auges ebenfalls hyposensibel geworden sein.

Versuche betreffend die Bedeutung der im Tuberkulin vorkommenden nicht spezifisch reizenden Stoffe.

Das an dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut hergestellte Tuberculinum Kochii enthält wie gewöhnlich 40 % Glyzerin. Eine so starke Glyzerinlösung hat nach Ansicht gewisser Verfasser eine allgemein reizende Einwirkung auf die Konjunktiva des Rindes, und ein Tuberkulin mit diesem Glyzeringehalt sollte also zur Augenprobe untauglich sein. Klimmer schlägt vor, für diese Probe besondere, glyzerinarme Tuberkuline anzuwenden und schreibt hierüber folgendes: [1])

„Um eine sichere Reaktion am Auge des tuberkulösen Rindes auszulösen, bedarf es eines hochkonzentrierten (50—100 %igen) Tuberkulins. Da das gewöhnliche Tuberculinum Kochii in dieser Konzentration reichliche Mengen allgemein, also nicht spezifisch reizender Stoffe (d. h. Glyzerin) enthält, welche auch an dem Auge nichttuberkulöser Rinder eine Reaktion auslösen, außerdem das Alttuberkulin auch in 50—100 %igen Lösungen noch verhältnismäßig arm an spezifisch wirksamen, nur das Auge tuberkulöser Rinder in Reaktion versetzenden Stoffen ist, also nur schwache Reaktion auszulösen vermag, eignen sich zur praktischen Durchführung der Ophthalmoreaktion nur solche Spezialtuberkulinpräparate, welche besonders reich an spezifisch wirksamen und arm an allgemein reizenden Stoffen sind. Dies ist, wie die Erfahrung gelehrt hat, der Fall beim Phymatin und Bovotuberkulol."

Die Wirkung des Glyzerins habe ich schon 1909 in der Weise geprüft, daß ich in das rechte Auge von 50 Rindern, von denen 38 bei thermischer Tuberkulinprobe reagiert hatten, 4—5 Tropfen einer 40 %igen Glyzerinwasserlösung einträufelte. Bei einigen von diesen entstand während der nächsten Stunden nach der Einträufelung Tränenfluß, der indessen bald verschwand. In keinem

[1]) Klimmer und Wolff-Eisner, Tuberkulosediagnostik mit Tuberkulinpräparaten. Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin von denselben Verf. Leipzig 1911. S. 106.



Falle bildete sich Eiter am Auge, eine Verwechselung mit dem positiven Ausschlag einer Tuberkulinaugenprobe konnte also nicht in Frage kommen.

Es ist indessen nicht undenkbar, daß in der zur Züchtung der Tuberkelbazillen angewendeten Glyzerinbouillon andere allgemein reizende Stoffe sich befinden können, oder daß solche — abgesehen von der Einwirkung der Tuberkelbazillen — durch die Behandlung, welche das Substrat bei der Tuberkulinbereitung erleiden muß, in diesem entstehen können. Aßmann[1]) hat dies in bezug auf das Phymatin untersucht und gefunden, daß die nicht spezifischen Stoffe im Phymatin, die sich im Substrat finden oder bei der Herstellung entstehen, keine Augenreaktion beim Rind hervorrufen können. Da der Glyzeringehalt im Tuberculinum Kochii ohne solche Bedeutung ist, war es höchst wahrscheinlich, daß dies auch für diese Tuberkulinsorte gelten würde. Zur Entscheidung dieser Frage habe ich folgende Versuche gemacht.

Einige Kolben mit der hier zur Tuberkulinbereitung angewendeten Glyzerinbouillon wurden, ohne mit Tuberkelbazillen besät zu werden, in den Thermostaten gestellt, dort 8 Wochen stehen gelassen, dann sterilisiert und der Inhalt auf $^1/_{10}$ Volumen konzentriert. Die Bouillon wurde somit wie die Kulturen bei der Tuberkulinbereitung behandelt. Mit dieser Bouillon habe ich dann 75 Rinder behandelt, die auf die thermische Tuberkulinprobe reagiert hatten. Jedes Tier bekam 3 Tropfen in das rechte Auge. Bei keinem einzigen entstand Eiterbildung. Bei 6 Tieren kam Tränenfluß vor, dieser verschwand aber innerhalb 8 Stunden und konnte nicht mit der Reaktion bei einer Tuberkulinaugenprobe verwechselt werden. — Da Tiere, die bei der Augenprobe mit dem hier hergestellten Tuberkulin reagiert haben, und dann mit thermischer Probe oder durch Sektion untersucht worden sind, sich immer als reagierende bzw. tuberkulöse erwiesen haben, beweist auch dies, daß dieses Tuberculinum Kochii keine allgemein reizenden Stoffe enthält, die bei tuberkulosefreien Tieren eine der Reaktion bei der Tuberkulinaugenprobe bei tuberkulösen Tieren ähnliche Reaktion hervorrufen.

---

[1]) W. Aßmann, Vet.-med. Inaug.-Diss. Bern 1910.



Zusammenfassung.

1. Nach der Einträufelung von 40prozentiger Glyzerinlösung in das Auge von Rindern sind in vereinzelten Fällen Tränenfluß und etwas Schleimsekretion, aber keine Eitersekretion, also keine mit der Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin bei tuberkulösen Tieren zu verwechselnde Reaktion erfolgt.

2. Mit Glyzerinbouillon, die wie das bei der Tuberkulinbereitung angewendete Substrat zusammengesetzt und ganz wie die Tuberkelbazillenkulturen bei der Tuberkulinbereitung behandelt, also ebenfalls auf 1/10 Volumen konzentriert war, ist gleichfalls keine Konjunktivalreaktion entstanden, die eine Verwechslung mit der Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin bei tuberkulösen Rindern hätte veranlassen können.

3. Das Tuberkulin des Veterinärbakteriologischen Staatsinstituts, ein Tuberculinum Kochii, hergestellt zu 92 % aus bovinen und 8 % aus humanen Kulturen und 40 % Glyzerin enthaltend, hat sich für die Augenprobe als vollkommen anwendbar erwiesen. Von 107 untersuchten Tieren waren 87 tuberkulös und 20 tuberkulosefrei, in 38 Fällen durch Sektion und, wo es nötig war, durch Impfversuche sowie in 69 Fällen durch thermische Probe sowie klinische und bakteriologische Untersuchung kontrolliert. Von den tuberkulösen Rindern reagierten bei der ersten Augenprobe 70 deutlich, 11 zweifelhaft und 6 nicht. Von den 20 gesunden Rindern reagierte eins. Die zweite Augenprobe an demselben Auge gab in allen Fällen einen richtigen und deutlichen Ausschlag, 87 reagierten und 20 zeigten keine Reaktion. Die Tuberkulinaugenprobe ist somit am geeignetsten nach vorhergegangener Sensibilisierung auszuführen.

4. Bei der ersten Tuberkulinprobe ist eine sympathische Reaktion am nichtbehandelten Auge bei ungefähr 4 % der Reagierenden vorgekommen.

5. Die sensibilisierende Einwirkung der Tuberkulineinträufelung in ein Auge bei tuberkulösen Tieren ist deutlich hervorgetreten, wenn die zweite Tuberkulineinträufelung schon nach 48 Stunden vorgenommen wurde, und auch in solchen Fällen, wo die Reaktion nach der ersten Einträufelung noch nicht abgeschlossen war. Wurde die zweite Augenprobe erst 13 Tage nach der ersten gemacht, so ist ihre sensibilisierende Einwirkung gleichfalls augenscheinlich gewesen.

6. Die Sensibilisierung hat nicht allein zur Folge, daß die Reaktion bei der zweiten Probe deutlicher wird, sondern auch daß sie sich früher einstellt und früher als bei der ersten verschwindet.

7. Es genügt nicht, daß man den Ausschlag der Probe nur einmal abliest. Ist nicht vorher eine Tuberkulineinträufelung in das Auge geschehen, so ist es zweckmäßig, die Reaktion 8, 12, 18 und 24 (möglicherweise auch 30) Stunden nach der Einträufelung nachzusehen.

Ist das Auge durch eine vorherige Tuberkulineinträufelung sensibilisiert worden, so untersucht man nach 6, 12 und 18 Stunden, und sollten, was in der Praxis äußerst selten vorkommen dürfte, mehrere Einträufelungen mit kurzen Zwischenräumen vorher gemacht sein, so hat die Untersuchung der Reaktion nach 3 und 6 Stunden zu geschehen.

8. Die Tuberkulinbehandlung des einen Auges beim tuberkulösen Tier hat oft auch auf das andere Auge eine sensibilisierende Wirkung, die sich durch früheres Eintreten und Aufhören der Reaktion bei neuen Proben zu erkennen gibt.

9. Wiederholte Tuberkulineinträufelungen in dasselbe Auge in 1 bis 3tägigen Zwischenräumen haben bei tuberkulösen Rindern nach wenigstens 4 Einträufelungen eine Verminderung der Reaktionsfähigkeit des Auges verursacht. Die Reaktion begann früh, wie in einem sensibilisierten Auge, verschwand aber sehr früh, zuweilen schon 5 Stunden nach der Einträufelung. Ein vollständiges Aufhören der Reaktionsfähigkeit ist nicht einmal nach 8 Einträufelungen wahrgenommen worden. — Durch solche Behandlung des einen Auges wird auch das andere beinahe in demselben Grade hyposensibel, wie das behandelte. — Die Fähigkeit des Auges, sich gewissermaßen an die Tuberkulinbehandlung zu gewöhnen, dürfte ohne praktische Bedeutung sein (sie kann nicht leicht zu betrügerischen Zwecken angewendet werden), da eine Reaktion eintritt, wenn sie auch nur kurze Zeit anhält, und da sich andererseits gezeigt hat, daß die normale Reaktionsfähigkeit wenige (6) Tage nach dem Aufhören der Einträufelungen wiederkehrt.

(Aus dem Veterinär-Institut der Universität Leipzig.)

Wie bewährt sich die Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. Heymans-Gent in der Praxis?

Von

Prof. Dr. **A. Eber,** Leipzig.

(Eingegangen am 27. Februar 1915.)

Seit Frühjahr 1908 sind im Veterinärinstitute der Universität Leipzig auch mit der Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung nach Prof. Dr. Heymans-Gent umfassende Versuche angestellt, um die Wirksamkeit des Verfahrens bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Praxis zu prüfen. Herr Prof. Dr. Heymans hat diesen Versuchen fortgesetzt großes Interesse entgegengebracht und ihre Durchführung sowohl durch persönliche Unterweisung in der Technik als auch durch bereitwillige Lieferung des Impfstoffes nach Möglichkeit gefördert, wofür ich ihm auch an dieser Stelle verbindlichst danke.

Das Verfahren besteht, wie von mir bereits im Jahre 1908 in einer kritischen Besprechung der Heymans'schen Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung (7) ausführlich dargelegt worden ist, in der Einverleibung von virulenten, in eine durchlässige, natürliche Pflanzenmembran (Schilfsäckchen) eingeschlossenen Tuberkelbazillen unter die Haut der zu impfenden Rinder mittelst eines Trokars an den Seitenteilen der Brustwand. Um eine Zertrümmerung der Schilfsäckchen bei der Einführung zu verhindern, sind diese in eine Gelatinekapsel eingeschlossen, die sich alsbald in der Subkutis auflöst. Das Verfahren ist bei Rindern jeden Alters anwendbar und muß alljährlich wiederholt werden.

Die geschlossenen Impfkapseln haben eine Länge von 3 cm, eine Dicke von $^3/_4$ cm und ein Gewicht von $^1/_2$ g. Das Schilfsäckchen mit Inhalt allein wiegt 12—18 cg, wovon 10—15 cg auf die Füllung kommen. Diese besteht aus Kartoffelmehl, dem die erforderliche Menge virulenter Tuberkelbazillen in



feiner Aufschwemmung mittelst einer Pipette beigefügt ist. Alle Schilfsäckchen werden vor ihrer Verwendung durch Preßluft unter Wasser auf ihre Dichtigkeit geprüft und außerdem noch kollodioniert. Die Enden werden durch Seidenfäden geschlossen. Wie mir Herr Prof. Dr. Heymans im Herbst 1909 mündlich mitteilte, wurde zu jener Zeit $^1/_{10}$ mg virulenter Rindertuberkelbazillen pro dosi zur Füllung der Schilfsäckchen benutzt. Aus einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1912 (10) geht jedoch hervor, daß H. später wieder zur Verwendung virulenter Menschentuberkelbazillen zurückgekehrt ist, von der er ursprünglich ausgegangen war. Auch die Versuche mit Vogeltuberkelbazillen haben nicht befriedigt. Zuletzt hat H., wie in der erwähnten neueren Veröffentlichung mitgeteilt wird, zur Füllung der Schilfsäckchen statt geringer Mengen lebender Tuberkelbazillen große Mengen durch Alkohol abgetöteter Tuberkelbazillen (0,1—1 g pro dosi) benutzt. Es ist mir nicht bekannt, ob das Veterinärinstitut in den letzten beiden Jahren solche Schilfsäckchen erhalten hat. Auffallend war allerdings in den beiden letzten Jahren das Auftreten von Impfabszessen in einem Umfange, wie früher niemals beobachtet, und der regelmäßige negative Ausfall auch der Meerschweinchenkontrollimpfungen, während von den in den Jahren 1908 und 1909 mit dem Inhalte der Schilfsäckchen geimpften Meerschweinchen und Kaninchen stets einige an generalisierter Tuberkulose einzugehen pflegten. Hieraus geht hervor, daß die im Beginne unserer Rinderversuche verimpften Schilfsäckchen zweifellos virulente Rindertuberkelbazillen enthalten haben. Eine völlige Klarstellung des Sachverhalts war leider nicht möglich, da die für Herbst 1914 geplante Zusammenkunft und persönliche Aussprache in Gent durch den Krieg verhindert worden ist.

Die für das Impfgeschäft erforderliche Ausrüstung besteht aus einer kräftigen Schere zum Abscheren der Haare an der Impfstelle, einem Bistouri, einem starken Trokar mit Glasstab, Watte und Alkohol. Diese Gegenstände trägt der Impfende zweckmäßig selbst in einem von Heymans angegebenen Blechkasten, der nach Art einer Patronentasche um den Leib geschnallt wird.

Die Impfung nimmt man in folgender Weise vor: Nachdem die Impfstelle (in der Regel die Gegend hinter der Schulter) im Umfange eines Handtellers geschoren und mit Alkohol desinfiziert ist, wird eine Hautfalte parallel zur Körperachse gebildet und mit dem Bistouri quer durchschnitten. Sodann wird durch die entstandene 2—3 cm lange Wunde der Trokar unter die Haut nach unten eingestoßen und die Gelatinekapsel nach Entfernung des Stiletts mit Hilfe des Glasstabes in die Unterhaut gebracht. Nach Entfernung des Glasstabes und der Trokarhülse wurde die Wunde früher mit einer Metallagraffe geschlossen, was jedoch bei unseren späteren Impfungen stets unterblieb, da auch ohne Verschluß die Wunde stets in kürzester Zeit heilte. Die Impfung nimmt nur wenig mehr als 1 Minute für jedes Tier in Anspruch.

Die Impfstelle verhält sich in der Regel völlig reaktionslos. Temperaturerhebungen werden nicht beobachtet. Wie Heymans selbst angibt, kommt es etwa in 10 % der Fälle zu einer leichten Eiterung an der Impfstelle, die jedoch das Allgemeinbefinden der Impflinge in keiner Weise be-



einträchtigt und auch nicht zur Ausstoßung der Schilfsäckchen führt, die sich vielmehr wie jeder andere aseptische Fremdkörper unter der Haut allmählich einkapseln[1]). Der Sitz der Schilfsäckchen ist noch nach Monaten durch Betasten festzustellen. Bei Wiederimpfung ist darauf zu achten, daß man nicht ein bereits vorhandenes Schilfsäckchen zerstört. Meist wählt man daher die andere Körperseite.

Die durchlässige Schilfmembran erlaubt, wie Heymans durch besondere Versuche dargetan hat, den Nährsäften des Körpers die Endosmose und den Stoffwechselprodukten der Tuberkelbazillen die Exosmose. Die künstlich eingeführten tuberkelbazillenhaltigen Schilfsäckchen vergleicht H. mit lokalen, aber für den Körper absolut unschädlichen Tuberkuloseherden und nimmt an, daß die von diesen ausgehende Imprägnierung des gesamten Organismus mit den spezifischen löslichen Erzeugnissen der Tuberkelbazillen eine immunisierende und heilende Wirkung im Tierkörper auslöse, der das Verfahren seine Wirksamkeit verdanke.

Obwohl die Dauer und besonders der Grad des antituberkulösen Zustandes, wie H. ausdrücklich in seinem dem IX. Internationalen tierärztlichen Kongresse im Haag erstatteten Berichte (6) zugibt, beschränkt sind, so genügen sie nach seiner Auffassung doch, um die Zahl der tuberkulosefreien Tiere in dem geimpften Bestande fortgesetzt zu vermehren. Daher erlösche die Tuberkulose nach 3—4 Jahren in 80 % der infizierten Herden ohne Absonderung der kranken von den gesunden Tieren und ohne Kochen der Milch einzig und allein durch die jährliche Tuberkulinprobe und die sich unmittelbar anschließende Impfung des ganzen Bestandes nach der Schilfsäckchenmethode. Nur in etwa 20 % der stark infizierten Stallungen reiche das Verfahren allein nicht aus, da sich das gesunde, frisch eingestellte Vieh durch die in den Stallungen vorhandenen Tuberkelbazillen wieder infiziere, weshalb man in solchen Stallungen die Schutzimpfungen mit prophylaktischen Maßnahmen verbinden müsse.

Als Prüfstein und Maßstab für das Erlöschen der Tuberkulose in einem geimpften Bestande benutzt Heymans schon in seiner ersten zusammenfassenden Veröffentlichung (2) einzig und allein das Aufhören der positiven Reaktion bei der regelmäßig alljährlich zu wiederholenden subkutanen Tuberkulinprobe, und auch seine späteren Veröffentlichungen (3, 4, 5) enthalten lediglich Übersichten über die Ergebisse der bei schutzgeimpften Rindern alljährlich ausgeführten Tuberkulinproben als einzige Beweise für die Wirksamkeit des Verfahrens.

---

[1]) Daß dieses bei unseren letzten Impfungen nicht immer so glatt von statten ging, habe ich schon oben angedeutet. Weitere Einzelheiten hierüber s. S. 76.



Bereits in der ersten kritischen Besprechung des Heymansschen Verfahrens (7) ist von mir darauf hingewiesen, daß die im Veterinärinstitut bei Tieren, die in irgend einer Weise mit Tuberkelbazillen oder Extrakten von Tuberkelbazillen vorbehandelt wurden, gesammelten Erfahrungen gelehrt haben, daß den negativen Reaktionen dieser Tiere nicht die gleiche Beweiskraft für das Fehlen tuberkulöser Organveränderungen zukommt, wie den negativen Reaktionen nicht vorbehandelter Tiere.

Der betreffende Passus sei hier wörtlich wiedergegeben (7a, S. 265): „Offenbar führt die an die Schutzimpfung sich anschließende allmähliche Durchtränkung des Organismus mit Stoffwechselprodukten der Tuberkelbazillen bei den bereits mit tuberkulösen Herden behafteten Impflingen eine nicht unwesentliche Herabsetzung der Tuberkulinüberempfindlichkeit herbei, die sich bei der Tuberkulinprobe durch gänzlich fehlende, mindestens aber weniger kräftige Temperaturausschläge zu erkennen gibt. Finden dann aus praktischen Gründen die Temperaturaufnahmen nur 3 mal in 3 stündigen Zwischenräumen (12, 15 und 18 Stunden nach der Einspritzung) statt, wie das in Belgien ganz allgemein geschehen ist, so muß unbedingt die Zahl der nicht reagierenden Tiere in einem Verhältnisse ansteigen, welches dem tatsächlichen Seuchenstande nicht entspricht. Das zeigt auch die verhältnismäßig hohe Zahl der sog. zweifelhaften Reaktionen, besonders bei den späteren Tuberkulinprüfungen, die zweifellos überwiegend als positive Reaktionen mit herabgesetztem Temperaturausschlage aufzufassen sind. Wenn aber die Tuberkulinprobe kein zuverlässiges Hilfsmittel zur Feststellung des jeweiligen Seuchenstandes in einem alljährlich nach dem Heymansschen Verfahren behandelten Bestandes ist, dann geben auch die lediglich auf dem negativen Ausfall dieser Probe aufgebauten statistischen Übersichten kein einwandsfreies Bild von der Wirksamkeit der neuen Methode."

Durch die umfassenden eigenen Versuche mit der Heymansschen Schutz- und Heilimpfung ist, wie später noch des näheren begründet werden soll, diese damals zunächst nur auf Grund der bei bovovakzinierten und taurumanisierten Rindern gesammelten Erfahrungen vertretene Auffassung auch für die nach dem Heymans'schen Verfahren geimpften Rinder in vollem Umfange bestätigt, sodaß es nunmehr als einwandsfrei erwiesen gelten muß, daß auch bei den mit tuberkelbazillenhaltigen Schilfsäckchen vorbehandelten Rindern der negative Ausfall der Tuberkulinprobe keinen Rückschluß auf das Fehlen oder Vorhandensein von tuberkulösen Organerkrankungen gestattet. Dass übrigens H. selbst bei der



Schlachtung nicht reagierender, schutzgeimpfter Rinder in nicht wenigen Fällen tuberkulöse Organerkrankungen tatsächlich festgestellt hat, geht unzweideutig aus dem dem IX. Internationalen Tierärztlichen Kongresse erstatteten Berichte (6) hervor, der den Passus enthält, daß tuberkulöse Tiere, die später aufgehört haben zu reagieren, in der Mehrzahl bei der Schlachtung alte, zum Teil in Rückbildung begriffene tuberkulöse Veränderungen gezeigt haben. Wenn ihm aber diese Tatsache bekannt war, so war es mindestens unvorsichtig, dem negativen Ausfall der Tuberkulinprobe den hohen Wert bei der Beurteilung der Wirksamkeit seiner Schutz und Heilimpfung beizulegen, den H. ihr auch in seinen späteren Veröffentlichungen (4, 5) noch beigelegt hat. Dieser Inkonsequenz in der Beurteilung der eigenen Impfergebnisse dürfte es wohl in erster Linie zuzuschreiben sein, daß die großen Hoffnungen, die der Erfinder selbst an die Wirksamkeit seines Verfahrens knüpfen zu dürfen glaubte, nicht in Erfüllung gehen konnten.

Nachprüfungen der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung außerhalb Belgiens haben offenbar nur in sehr beschränktem Umfange stattgefunden, da nur sehr spärliche Veröffentlichungen über derartige Versuche bisher erschienen sind.

So erwähnt Hagemann (15) in einer kritischen Studie über den augenblicklichen Stand der Tuberkuloseschutzimpfung, daß er seit Frühjahr 1908 auf vier verschiedenen Gütern in der Rheinprovinz Tuberkuloseschutz- und Heilimpfungen nach Prof. Heymans ausgeführt habe. Die verschiedenen Obduktionen von geimpften und geschlachteten Tieren ließen es in einem Falle so erscheinen, als ob die Impfung eine Heilwirkung gehabt habe; in allen übrigen Fällen war die Tuberkulose durch alte und frische Herde nachzuweisen. Verf. enthält sich jedoch eines abschließenden Urteils über das Heymans'sche Verfahren.

Ferner geht aus den Berichten von Edelmann (16) über staatliche Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose hervor, daß seit 1910 im Königreiche Sachsen nach dem Verfahren von Prof. Heymans in Gent auf Veranlassung und unter Kontrolle des Landestierarztes zunächst in 9, später in 8, bzw. 7 Rinderbeständen Tuberkuloseschutz- und Heilimpfungen vorgenommen worden sind. Bis Ende 1912 wurden 308 Rinder nach Heymans geimpft und 12 Rinder geschlachtet bzw. seziert, von denen $6 = 50\,\%$ tuberkulös und ebenso viele frei von Tuberkulose waren. Bei der kleinen Zahl von Schlacht- und Obduktionsbefunden enthält sich Verf. eines Urteils über den Wert der Schutzimpfung. Im Herbst 1914 teilt dann Marschall (17) über diese Versuche noch mit, daß bis Ende 1913 im ganzen 340 nach Heymans geimpfte Rinder unter Beobachtung standen, und fügt hinzu, daß



auch die Schutzimpfung nach Heymans nicht das zu halten scheine, was ihr zugesprochen wird, denn von 8 im Berichtsjahre geschlachteten Tieren wurden 6 tuberkulös befunden, und von den insgesamt bis jetzt kontrollierten 20 Schlachtungen bzw. Obduktionen haben 12 = 60 % Tuberkulose ergeben. Weiter hebt Marschall hervor, daß trotz größter Sauberkeit beim Impfen oft hühnereigroße Abszesse an den Impfstellen auftreten.

Umso dankenswerter war es daher zu begrüßen, daß die belgische Staatsregierung selbst bereits im Jahre 1908 eine aus Tierärzten und Ärzten bestehende Kommission ernannte, die den praktischen Wert der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung prüfen sollte. Diese Kommission hat im Herbst 1912 einen ausführlichen Bericht (9) veröffentlicht, der mit einer völligen Verurteilung des Heymans'schen Impfverfahrens schließt.

Aus diesem Berichte geht hervor, daß die belgische Kommission ihre Tätigkeit damit begann, zunächst an einer größeren Zahl sorgfältig ausgewählter, auf Tuberkulin nicht reagierender, vorschriftsmäßig mit Heymansschen Schilfsäckchen geimpfter Rinder die Widerstandskraft gegenüber einer verstärkten natürlichen Ansteckung durch erzwungenes Zusammenleben mit einer Anzahl für diesen Zweck besonders ausgewählter, stark tuberkulöser Rinder, von denen sich die Mehrzahl bei der späteren Schlachtung auch tatsächlich mit offener Tuberkulose behaftet erwies, zu prüfen. Eine andere Gruppe der in gleicher Weise vorbereiteten Rinder wurde einer künstlichen Fütterungsinfektion unterworfen. Beiden Gruppen von Versuchstieren war selbstverständlich eine entsprechend große Zahl nicht schutzgeimpfter Kontrolltiere beigegeben. Bei der nach etwa Jahresfrist erfolgten Schlachtung wurden sämtliche Versuchstiere (schutzgeimpfte und Kontrolltiere) beider Versuchsreihen mit tuberkulösen Veränderungen behaftet gefunden. Die Kommission schließt hieraus, daß die Schutzimpfung weder gegen die Ansteckung durch Zusammenleben, noch gegen die Ansteckung durch Fütterung Schutz habe gewähren können. Jedoch wird hinsichtlich des Umfanges der gefundenen tuberkulösen Veränderungen ausdrücklich bemerkt, daß die Veränderungen im allgemeinen geringer waren bei den geimpften, als bei den nicht geimpften Rindern; aber dieser Unterschied sei doch nur geringfügig gewesen.

In einer dritten Versuchsreihe hat die Kommission eine größere Anzahl teils einmal, teils zweimal mit Schilfsäckchen schutzgeimpfter Rinder und auch einige durch intravenöse Injektion abgeschwächter Rindertuberkelbazillen immunisierte Rinder einer einmaligen subkutanen Infektion mit je 1 cg virulenter Rindertuberkelbazillen ausgesetzt. Es zeigte sich aber bei der späteren Schlachtung, daß dieser Infektionsmodus nicht ausreichend war, um bei irgend einem der künstlich infizierten Versuchstiere eine fortschreitende Tuberkulose zu erzeugen. Trotzdem ist es interressant festzustellen, daß tuberkulöse Veränderungen, wenn auch nur geringfügiger Art, bei 3 einmal bzw. zweimal nach Heymans schutz-



geimpften Rindern, bei 1 mit abgeschwächten Rindertuberkelbazillen geimpften Rinde und bei 2 Kontrolltieren vorhanden waren. Auch diese Versuchsreihe läßt sich nicht wohl als Beweis für eine erhöhte Widerstandskraft der schutzgeimpften Rinder verwerten.

Durch die weiteren in der Praxis ausgeführten Versuche sollte sowohl über die Schutz- als auch über die Heilwirkung der Heymans'schen Impfmethode ein Urteil gewonnen werden. Es wurden zu diesem Zwecke auf 15 kleinen Gütern entweder alle Rinder regelmäßig jährlich nach vorheriger Tuberkulinprobe schutzgeimpft, oder es wurde nur ein Teil der Rinder schutzgeimpft und ein Teil ungeimpft gelassen. Aus der in Tabellenform gegebenen Zusammenstellung der Versuchsergebnisse geht hervor, daß die Schutzimpfung in keinem Falle vermocht hat, die zunehmende Tuberkuloseverseuchung der einzelnen Rinderbestände irgendwie aufzuhalten. Insbesondere sind die nach und nach in die Herden eingestellten schutzgeimpften, nicht reagierenden Rinder in dem gleichen Verhältnis reagierend geworden wie die nicht schutzgeimpften. Da die Kommission sich durch Schlachtung einer Anzahl eigens für diesen Zweck angekaufter, positiv reagierender, schutzgeimpfter Rinder überzeugen konnte, daß die positive Tuberkulinprobe auch bei den mit Schilfsäckchen behandelten Rindern beweisend für das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen ist, so glaubt sie, mit der Feststellung einer allmählichen Zunahme der reagierenden Tiere in den schutzgeimpften Rinderherden den Beweis für das völlige Versagen der Schutzwirkung erbracht zu haben. Aber auch von der heilenden Wirkung der Heymans'schen Impfung in der Praxis hat die Kommission sich nicht überzeugen können, ohne allerdings für ihr ablehnendes Urteil in dieser Frage hinreichendes Beweismaterial beizubringen, welches auch nach Meinung der Kommission, insbesondere soweit es sich um nicht reagierende, schutzgeimpfte Rinder handelt, nur in möglichst zahlreichen gut kontrollierten Schlachtbefunden bestehen kann. Derartige Schlachtbefunde von wiederholt geimpften, früher reagierenden Rindern fehlen aber in dem Berichte ganz.[1])

Schließlich faßt die Kommission das Ergebnis ihrer Untersuchungen und Beobachtungen dahin zusammen, daß sie einmütig erklärt, daß die von Heymans benutzte Schutzimpfung der Rinder keinerlei praktischen Wert besitze.

Wir wenden uns nunmehr den Beobachtungen und Erfahrungen zu, welche wir selbst im Veterinär-Institute der Universität Leipzig bei zahlreichen in der Praxis ausgeführten Schutz- und Heilimpfungen nach der Methode von Prof. Dr. Heymans gesammelt haben, die etwa zu gleicher Zeit wie die der belgischen

[1]) Hieraus dürfte es sich auch erklären, daß unsere Untersuchungen, die sich in der Hauptsache gerade auf eine große Zahl gut kontrollierter Schlachtungen stützen, hinsichtlich der heilenden Wirkung der Heymans'schen Impfung zu einem etwas abweichenden, günstigeren Ergebnis gelangt sind.



Kommission begonnen und bis zum Dezember 1913 fortgesetzt worden sind.

Die Gesamtzahl der von uns seit März 1908 genau nach der von Prof. Dr Heymans angegebenen Methode mit den von ihm selbst gelieferten Schilfsäckchen ausgeführten Impfungen beträgt 842. Diese Impfungen verteilen sich auf 9 größere und kleinere Güter, von denen 6 in der Kreishauptmannschaft Leipzig, 1 in der Kreishauptmannschaft Bautzen, 1 im Herzogtum Sachsen-Altenburg und 1 im Regierungsbezirk Merseburg gelegen ist. Von diesen 9 Gütern scheiden aber für die vorliegende Betrachtung 5 Güter mit 212 Impfungen aus, weil die Schilfsäckchenimpfungen auf diesen Gütern an andere bereits seit Jahren durchgeführte Schutzimpfungen, insbesondere mit dem v. Behring'schen Impfstoff, angeschlossen wurden und daher in ihrer Wirkung auch nur gemeinsam mit dieser Impfmethode gewürdigt werden können, was in einer besonderen, alle seit 1903 vom Veterinärinstitut ausgeführten Tuberkuloseschutzimpfungen zusammenfassenden Abhandlung geschehen soll. Es kommen also für die gegenwärtige Zusammenstellung insgesamt 630 Rinderimpfungen in Betracht, die sich auf 4 meist größere Güter verteilen. Diese 630 Impfungen wurden an 253 Rindern ausgeführt, zu denen sich noch 46 nicht geimpfte, unter den gleichen Verhältnissen gehaltene Kontrollrinder gesellen. Auf diese 299 Versuchsrinder fallen 138 kontrollierte Schlachtungen, von denen 124 geimpfte und 14 nicht geimpfte betreffen. Von 105 Schlachttieren liegen genaue, von den untersuchenden Tierärzten selbst niedergeschriebene Obduktionsbefunde[1]) vor, die im Anhang übersichtlich zusammengestellt sind. In den allgemeinen tabellarischen Übersichten über die auf den einzelnen Versuchsgütern ausgeführten Impfungen ist jedesmal durch eine eingeklammerte Zahl in der Rubrik Schlachtergebnisse auf diese genauen Befundangaben bezug genommen. Die übrigen 33 Schlachtbefunde stammen z. T. ebenfalls von Tierärzten, z. T. von Laienfleischbeschauern. Sie sind nach mündlicher, in der Regel telefonischer Übermittelung vom Besitzer bzw. dem Inspektor nieder-

[1]) Um diese Befundangaben möglichst einheitlich zu gestallten, wurden den auf den einzelnen Versuchsgütern praktizierenden Tierärzten vom Veterinärinstitut besonders für diesen Zweck hergestellte gedruckte Formulare zur Verfügung gestellt.



geschrieben und daher durchweg kürzer gefaßt und ohne Einzelheiten. Auch diese Befundangaben sind in die erwähnten allgemeinen tabellarischen Übersichten aufgenommen, tragen aber keine besonderen Befundnummern und sind hierdurch von den übrigen Befundangaben unterschieden. Endlich sei noch erwähnt, daß von den 124 zur Schlachtung gelangten nach Heymans geimpften Rindern:

44 einer einmaligen Impfung,
37 „ zweimaligen „
18 „ dreimaligen „
20 „ viermaligen „
5 „ fünfmaligen „

unterworfen waren.

Schon aus diesen kurzen Angaben geht hervor, daß der Wert der vom Veterinärinstitut ausgeführten Schutz- und Heilimpfungen nicht in der großen Zahl der Einzelimpfungen, sondern in der genauen Beobachtung der Impflinge und in der möglichst gewissenhaften Kontrolle der Schlachtungen beruht.

Die Ausführung der Impfungen selbst hat bei genauer Beobachtung der oben angegebenen Technik keinerlei Schwierigkeiten bereitet; auch sind Unfälle oder sonstige dauernde Schädigungen bei den Impflingen nicht vorgekommen. Daß in den beiden letzten Jahren häufiger als früher Eiterungen an den Impfstellen beobachtet wurden, ist bereits oben erwähnt und daran die Mutmaßung geknüpft, daß dieses mit einer Aenderung der Schilfsäckchenfüllung (abgetötete statt lebender Tuberkelbazillen) zusammenhängen könne. Im Anschluß an die Abszeßbildung kam es in einigen Fällen etwa 3—4 Monate nach der Impfung zur Ausstoßung eines etwa taubeneigroßen nekrotischen Gewebsstückes, in dessen Zentrum das zusammengeschrumpfte Schilfsäckchen noch deutlich erkennbar war. Nach Spaltung des Abszesses heilte die Wunde stets glatt in kurzer Zeit. Nichtsdestoweniger haben die Besitzer an den großen Beulen Anstoß genommen, zumal solche Tiere bei den Rinderschauen, Prämierungen usw. wiederholt ungünstiger beurteilt wurden.

Vor Beginn der Schutzimpfung wurden sämtliche Rinder auf allen 4 Versuchsgütern einer subkutanen Tuberkulinprobe unterworfen. Auf 2 Gütern, I und II, wurde die subkutane Tuberkulinprobe genau nach der Vorschrift von Heymans alljährlich vor der nächsten Schutzimpfung wiederholt, während auf den beiden

andern Gütern (III und IV) die Wiederholung der Tuberkulinprobe aus äußeren Gründen unterbleiben mußte. Von diesen Gütern haben wir daher auch nur die durch Schlachtung kontrollierten Impflinge tabellarisch zusammengestellt und bei der allgemeinen Beurteilung der Impfwirkung verwertet. Zur subkutanen Tuberkulinprobe benutzten wir stets das gleiche seit 12 Jahren im Veterinärinstitut hergestellte Rohtuberkulin, von dem erwachsenen Rindern 0,5 ccm und Jungrindern je nach Alter und Größe 0,3—0,4 ccm, verdünnt mit der neunfachen Menge $1/2$ % Karbolwassers, in der Regel abends 8 Uhr subkutan am Halse eingespritzt wurde. Die Temperaturmessungen nach der Einspritzung wurden früh 4 Uhr begonnen und in zweistündigen Zwischenräumen bis zur zwanzigsten Stunde nach der Impfung fortgesetzt. Im übrigen fanden bei der Beurteilung der Ergebnisse die Grundsätze Anwendung, die auf dem Internationalen Tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905 auf Antrag des Verfassers als allgemein gültig anerkannt sind. Wo nicht ausdrücklich etwas anderes bemerkt ist, ist unter Tuberkulinprobe stets die subkutane Probe verstanden.

Im einzelnen liegen unserer Zusammenstellung nachfolgende 4 Versuchsreihen zu Grunde.

I. 199 Schutz- und Heilimpfungen, ausgeführt auf Versuchsgut X[1]) an 76 Rindern (73 weiblichen und 3 männlichen), von denen 23 einer einmaligen, 17 einer zweimaligen, 7 einer dreimaligen, 22 einer viermaligen und 7 einer fünfmaligen Schutz- und Heilimpfung unterworfen wurden, während 15 Rinder (14 weibliche und 1 männliches) ungeimpft blieben, mit insgesamt 37 kontrollierten Schlachtungen, die sämtlich durch tierärztliche Obduktionsbefunde belegt sind, von denen 34 geimpfte und 3 nicht geimpfte betreffen. Genaue tabellarische Übersicht S. 82—89.

II. 165 Schutz- und Heilimpfungen, ausgeführt auf Versuchsgut XI an 71 Rindern (70 weiblichen und 1 männlichen), von denen 21 einer einmaligen, 16 einer zweimaligen, 23 einer dreimaligen und 11 einer viermaligen Schutz- und Heilimpfung unterworfen wurden, während 22 Rinder (19 weibliche und 3 männliche) ungeimpft blieben, mit insgesamt 45 kontrollierten

---

[1]) Die römischen Zahlen, durch die die einzelnen Versuchsgüter kenntlich gemacht sind, sind die fortlaufenden Nummern der Güter, auf denen seit 1904 Tuberkuloseschutzimpfungen in der Praxis ausgeführt worden sind.



Schlachtungen, die sämtlich durch tierärztliche Obduktionsbefunde belegt sind, von denen 40 geimpfte und 5 ungeimpfte Rinder betreffen. Genaue tabellarische Übersicht S. 99—105.

III. 224 Schutz- und Heilimpfungen, ausgeführt auf Versuchsgut XII an 79 Rindern (77 weiblichen und 2 männlichen), von denen 35 einer einmaligen, 25 einer zweimaligen und 19 einer dreimaligen Schutz- und Heilimpfung unterworfen wurden, mit insgesamt 34 kontrollierten Schlachtungen, von denen aber nur 4 durch tierärztliche Obduktionsbefunde (s. Anhang) belegt sind. Genaue tabellarische Übersicht der durch Schlachtung kontrollierten Impfungen im nächsten Hefte.

IV. 42 Schutz- und Heilimpfungen, ausgeführt im Rassestalle des Landwirtschaftlichen Instituts an 27 Rindern (26 weiblichen und 1 männlichen), von denen 14 einer einmaligen, 11 einer zweimaligen und 2 einer dreimaligen Schutz- und Heilimpfung unterworfen wurden, während 9 Rinder (8 weibliche und 1 männliches) ungeimpft blieben, mit insgesamt 22 kontrollierten Schlachtungen, von denen 16 geimpfte und 6 ungeimpfte betreffen und 19 durch tierärztliche Obduktionsbefunde (s. Anhang) belegt sind. Genaue tabellarische Übersicht der durch Schlachtung kontrollierten Impfungen im nächsten Hefte.

Auf den Versuchsgütern X—XII verdanke ich die Erlaubnis zur Ausführung der Impfungen Herrn Prof. Dr. Falke, Vorstand der Abteilung für spezielle Pflanzenbau- und Tierzuchtlehre am Landwirtschaftlichen Institut der Universität Leipzig, in dessen Händen die wirtschaftliche Oberleitung dieser drei Güter lag. Die Erlaubnis zur Ausführung der Impfungen in dem unter IV verzeichneten Rinderbestande verdanke ich dem Direktor des Landwirtschaftlichen Instituts der Universität Leipzig, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Kirchner. Ich bin den genannten beiden Herren für die weitgehende Unterstützung, die sie mir bei diesen Versuchen gewährt haben, zu großem Danke verpflichtet; ebenso dem Assistenten der Abteilung für spezielle Pflanzenbau- und Tierzuchtlehre, Herrn Jockusch, und dem Administrator bei der Versuchswirtschaft des Landwirtschaftlichen Instituts, Herrn Dr. phil. Müller-Lenhartz, für die freundliche Übermittelung der Obduktionsbefunde. Zu den nicht unerheblichen Kosten dieser Versuche hat auch dieses Mal wieder die Leipziger Ökonomische Sozietät einen wesentlichen



Teil beigesteuert, der ich hierfür auch an dieser Stelle verbindlichst danken möchte.

Das wertvollste Material zur Beurteilung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung haben uns die beiden unter I und II erwähnten, etwa 30 km von Leipzig entfernt liegenden, einem und demselben Besitzer gehörenden **Versuchsgüter X und XI** geliefert, die einen durchschnittlichen Bestand von je 40—45 Kühen aufweisen, der in der Hauptsache durch die eigene Nachzucht ergänzt wird.

Der Rinderbestand des **Versuchsgutes X** war von dem jetzigen Besitzer im Jahre 1909 in stark tuberkuloseverseuchtem Zustande übernommen. Der vorhandene Kuhstall bot die denkbar ungünstigsten hygienischen Verhältnisse (Tiefstall, schmale Stallgasse, Aufstellung Kopf gegen Kopf, ungenügende Ventilation usw.), wurde aber im Sommer 1910 vollständig umgebaut und in einen hygienisch einwandsfreien Stall verwandelt. Die starke Tuberkuloseverseuchung war den Fleischern der Umgegend wohl bekannt und beeinträchtigte schon seit Jahren die Verwertung der Schlachttiere. Obwohl der neue Besitzer alsbald nach der Uebernahme noch eine Anzal stark tuberkulöser Rinder beseitigt hatte, fanden sich bei der im November 1909 erstmalig von mir vorgenommenen klinischen Untersuchung des ganzen Bestandes noch mehrere stark tuberkuloseverdächtige Tiere vor. Die am 24. November 1909 ausgeführte erste subkutane Tuberkulinprobe des ganzen Bestandes ergab, daß von 56 im Hauptstalle stehenden Kühen und tragenden Kalben (einschließlich 3 Bullen) 51 = 91% positiv und nur 5 = 9% nicht reagierten. Von 19 in einem besonderen Stalle stehenden Jungrindern im Alter von 5—9 Monaten reagierten bereits 12 = 63,2%.

So lagen die Verhältnisse, als Prof. Dr. Falke im Herbst 1909 die Oberaufsicht über die Verwaltung dieses Rittergutes übernahm und mich bat, Maßnahmen vorzuschlagen, um die Rinderherde mit möglichst geringen pekuniären Opfern allmählich in eine gesunde zu verwandeln. Der totale Umbau des Stalles war bereits für das kommende Frühjahr in Aussicht genommen, ebenso war angeordnet, daß die Kälber künftig alsbald nach der Geburt aus dem Kuhstalle entfernt und in einem besonderen Jungviehstalle aufgezogen werden sollten. Sie erhielten daselbst noch 4—6 Wochen Milch der eigenen Mutter, dann Mischmilch des ganzen Bestandes. Da eine regelmäßige und sichere Erhitzung der Milch vor der



Verfütterung an die Kälber nicht durchführbar war, so wurde später dafür gesorgt, daß das Jungvieh nach Möglichkeit nur die Milch klinisch einwandsfreier Kühe bekam. Weiterhin wurde durch Einrichtung genügend großer Jungviehweiden Sorge getragen, daß die zur Aufzucht bestimmten Rinder künftig nicht nur während des ersten Lebensjahres, sondern auch später noch als tragende Kalben sich im Freien tummeln konnten. Als ergänzende Maßnahmen der speziellen Tuberkulosetilgung brachte ich in Vorschlag: die halbjährliche genaue klinische Untersuchung des ganzen Bestandes und rücksichtslose Ausmerzung aller Tiere mit Erscheinungen offener Lungen-, Euter-, Gebärmutter- oder Darmtuberkulose; ferner die alle 8 Wochen auszuführende Kontrolle der Mischmilch auf Tuberkelbazillen durch Meerschweinchenversuch im Veterinärinstitut.

Leider konnte der Besitzer an eine schnelle Ausmerzung aller verdächtigen Tiere zur Zeit nicht denken, einerseits wegen der außerordentlichen Kosten, die unglücklicherweise gerade zu der gleichen Zeit die Beschaffung eines völlig neuen gesunden Rinderbestandes zur Errichtung einer Mustermilchwirtschaft auf dem Nachbargute (Versuchsgut XI) verursacht hatte, andererseits mit Rücksicht auf die besonderen Wirtschaftsverhältnisse des Gutes, die die Erhaltung eines bestimmten Viehstapels und die Lieferung einer bestimmten Milchmenge für die Nachbarschaft (Arbeiterbevölkerung der in der Nähe liegenden Kohlengruben) unbedingt erforderten. So mußte denn ein Kompromiß versucht werden, welches zunächst gestattete, noch längere Zeit mit dem offenbar stark tuberkulösen älteren Rinderbestande zu wirtschaften, und doch eine gewisse Gewähr bot, daß diese Tiere für die übrigen Insassen des Stalles, insbesondere für die gesund eingestellte Nachzucht, nicht allzu gefährlich wurden. Da ich mich damals bereits seit fast 2 Jahren mit der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung praktisch beschäftigt hatte, so schlug ich vor, dieses Verfahren in Anwendung zu bringen. Ich hoffte, einerseits auf diese Weise wertvolle eigene Beobachtungen über eine etwaige Heilwirkung der Heymans'schen Impfung zu machen, und durfte andererseits nach den bisherigen Veröffentlichungen Heymans' über die in Belgien mit dem Verfahren erzielten Erfolge erwarten, dem Besitzer wenigstens zu einer besseren und vielleicht auch längeren wirtschaftlichen Ausnutzung seines stark tuberkulösen



Rinderbestandes verhelfen zu können, auch wenn sich, wie ich schon damals Grund hatte anzunehmen, die immunisierende Wirkung der tuberkelbazillenhaltigen Schilfsäckchen gegenüber der starken allgemeinen Stallverseuchung als nicht ausreichend erweisen sollte. Im einzelnen gestaltete sich das Verfahren nun folgendermaßen:

Wie schon oben erwähnt, fand die erste subkutane Tuberkulinprobe des zu impfenden Bestandes am 24. XI. 09 statt, mit dem Ergebnis, daß von 56 im Hauptstalle stehenden Kühen und tragenden Kalben (einschließlich 3 Bullen) 51 = 91% positiv und nur 5 = 9% nicht reagierten. Die erste Schutz- und Heilimpfung wurde am 2. II. 10 von Herrn Prof. Dr. Heymans und mir gemeinsam ausgeführt. 2 Rinder, die in den nächsten Wochen wegen Unfruchtbarkeit zum Schlachten verkauft werden sollten, blieben ungeimpft, ebenso 4 Rinder, die als Kontrolltiere dienen sollten. Sonst wurden alle Insassen des gemeinsamen Stalles der Impfung unterworfen, insgesamt 50 Stück (48 Kühe bezw. tragende Kalben und 2 Bullen). Das in einem besonderen Stalle stehende Jungvieh im Alter von 5—9 Monaten blieb ungeimpft. Die Einzelheiten sind aus der tabellarischen Übersicht[1]) zu ersehen.

Die zweite subkutane Tuberkulinprobe fand am 16. XII. 10 statt. Es reagierten von 47 im gemeinsamen Rinderstall stehenden Kühen und tragenden Kalben (einschließlich 2 Bullen) 25 = 54,4% positiv, 3 = 6,5% reagierten zweifelhaft und 18 = 39,1% reagierten nicht. 1 Rind blieb ungeprüft, weil es unmittelbar vor dem Kalben stand. Am 25. I. 11 schloß sich die zweite Schutz- und Heilimpfung an. 4 Rinder, die in den nächsten Wochen zum Schlachten verkauft werden sollten, und 3 Kontrolltiere blieben ungeimpft, die übrigen Insassen des gemeinsamen Stalles wurden in der gleichen Weise wie im Vorjahre der Impfung unterworfen, insgesamt 40 Stück (sämtlich Kühe und tragende Kalben). Die Einzelheiten ergeben sich aus der tabellarischen Übersicht.

---

[1]) Für alle tabellarischen Übersichten gilt Folgendes: Unter Tuberkulinprobe ist stets die subkutane Probe verstanden.

+ bedeutet eine einwandsfreie positive, — eine einwandsfreie negative und ? eine zweifelhafte Reaktion.

„nicht“ bedeutet, daß die Tuberkulinprobe aus irgend einem Grunde (in der Regel wegen fieberhafter Temperatur bei der Vormessung) unterblieben ist.

„ja“ bedeutet, daß die Schutz- und Heilimpfung an dem für die Spalte angegebenen Termine ausgeführt worden ist, „nein“ bedeutet, daß keine Schutz- und Heilimpfung stattgefunden hat.

Die Nummern in den Klammern hinter den Befundangaben in der Rubrik „Schlachtergebnisse“ beziehen sich auf die im Anhange zusammengestellten, von den Tierärzten selbst aufgenommenen, ausführlichen Obduktionsbefunde.

Versuchsgut X.

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911.	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
1. w.	1902	+ ja	+ ja	+ nein			**Dez. 09**: Husten, Rasselgeräusche beiderseits. **Juli 10**: Klinische Erscheinungen fast verschwunden. **Juni 11**: Guter Ernährungszustand. **Febr. 12**: geschlachtet: Frei von erheblicheren tuberkulös. Veränderungen. (Befund No. 15.)
2. w.	1901	+ ja					**April 10**: wegen Unfruchtbarkeit zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
4. w.	1901	+ ja	? ja				**Dez. 09**: Husten, Rasselgeräusche. **Seit Sommer 10**: mager. **April 11**: geschlachtet: Ausgebreitete Lungentub.; chronische Brust- und Bauchfelltub.; Tub. der Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial- und Retropharyngeallymphdrüsen. (Befund No. 10.)
5. w.	1903	+ ja	+ ja	— ja	— ja	— nein	**Juli 10**: Husten. **Juli 12**: etwas gebessert. **Juni 14**: in gutem Ernährungszustande geschlachtet: Ausgebreitete Lungentub.; Tub. der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- u. Mesenterialdrüsen. (Befund No. 55.)
6. w.	1900	+ nein	— nein				**März 11**: wegen Scheidenvorfalls geschlachtet: Tuberkulosefrei. (Befund No. 7.)
7. w.	1901	+ ja	— nein				**März 11**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: geringgradige Lungen- u. Bronchialdrüsentuberkulose. (Befund No. 6.)
8. w.	1901	+ ja	— ja	+ ja	+ ja	— nein	**Dez. 09**: hält sich mager. **Juni 14**: in gutem Ernährungszustande geschlachtet: geringgradige Lungentub.; Tub. der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. (Befund No. 57.)
10. w.	1906	+ nein					**Feb. 10**: wegen Unfruchtbarkeit zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
11. w.	1902	+ ja	+ nein				**April 11**: geschlachtet: Lungentuberkulose; Tub. der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- u. Mesenteriallymphdrüsen. (Befund No. 9.)



Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
12. w.	1900	+ ja	— ja	— ja	— ja	— nein	**Seit Herbst 13**: Husten, hält sich mager, Tuberkelbazillen im Lungenschleim. **Juli 14**: geschlachtet: Ausgebreitete Lungentub.; Tub. der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen, sowie einer Kniefaltendrüse. (Befund No. 60.)
13. w.	1903	+ ja	+ ja	— ja	— ja	+ ja	**Aug. 14**: geschlachtet: Ausgebreitete Mediastinal- und Mesenterialdrüsentuberkulose. (Befund No. 67.)
14. w.	1901	+ ja	— ja				**April 11**: an Darmverschlingung gestorben: Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; geringgradige Lungentuberkulose, Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 12.)
15. w.	1901	+ ja					**Juli 10**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
16. w.	1901	+ ja					**Okt. 10**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
17. w.	1904	+ ja	+ ja	— ja	+ ja	— ja	**Dez. 14**: geschlachtet: Geringgradige Lungentuberkulose. Tuberkulose der Bronchial- u. Mediastinallymphdrüsen. (Befund No. 82.)
18. w.	1905	+ nein					**Juli 10**: wegen Unfruchtbarkeit zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
19. w.	1903	+ ja					**Juli 10**: wegen geringen Milchertrages zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
20. w.	1904	+ ja	+ ja				**Jan. 11**: Husten, Abmagerung. **April 11**: geschlachtet: Brust- und Bauchfelltuberkulose; frische Lungentuberkulose; alte Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 8.)
21. w.	1903	+ ja	— ja	— ja	— ja	nicht[1]) nein	
22. w.	1903	+ ja	— ja	— ja			**April 12**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: geringgradige Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 18.)

[1]) Hochtragend.


6*

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
23. w.	1904	+ ja	+ ja	+ ja	— ja	— nein	**Febr. 14**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. (Befund No. 51.)
24. w.	1903	+ ja	+ ja	+ ja	+ ja	nicht[1]) nein	**Sept. 14**: geschlachtet: geringgradige Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose. (Befund No. 70.)
25. w.	1901	+ ja					**Sept. 10**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
26. w.	1902	+ ja	? nein				**Jan. 11**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
27. w.	1899	+ ja	nicht[1]) ja				**Nov. 11**: geschlachtet: Geringgradige Brustfelltuberkulose; einige meist verkalkte Tuberkel in Bronchial- und Mediastinal-, sowie Mesenterial- und Retropharyngeallymphdrüsen. (Befund No. 13).
28. w.	1902	+ ja	— ja	+ ja	— ja	(?) nein	**Juli 14**: geschlachtet: Geringgradige Tuberkulose der Lunge und Bronchiallymphdrüsen. (Befund No. 58.)
29. w.	1902	+ ja	+ ja	+ ja	— ja		**Seit Frühjahr 13**: Husten. **Juni 13**: geschlachtet: Alte Lungen- u. Kehlkopftuberkulose; frische tuberkulöse Geschwüre in der Luftröhre. Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial- und Retropharyngeallymphdrüs. (Befund No. 41.)
30. w.	1901	— ja	+ ja	— ja	— ja	— nein	
31. w.	1902	+ ja	— ja	— ja	— ja	— nein	**Dez. 13**: Tuberkelbazillen im Lungenschleim.
32. w.	1903	+ ja	— ja	— ja	— ja		**Sept. 13**: geschlachtet: Tuberkulosefrei. (Befund No. 43.)
33. w.	1902	+ ja	— ja	+ ja	— ja	+ ja	
34. w.	1904	+ ja	? nein				**Jan. 11**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
36. w.	1905	+ ja	— ja	— ja	— ja	— nein	
37. w.	1903	— ja					**März 10**: gestorben. Kein Sektionsbefund.
38. w.	1903	+ ja	— ja	+ ja	+ ja	? ja	**Juni 14**: wegen Abmagerung geschlachtet: Ausgebreitete Lungen- und Lebertuberkulose. Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial- und Portaldrüsen; Darmtuberkulose. (Befund No. 71.)
39. w.	1901	— ja	+ ja	+ ja	— ja	— nein	**Dez. 13**: geschlachtet: Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- u. Mesenteriallymphdrüsen. (Befund No. 48.)
40. w.	1902	+ ja	+ ja	+ nein			**Frühjahr 10**: starker Husten, Abmagerung. **Frühjahr 11**: Besserung. **März 12**: in gutem Ernährungszustand geschlachtet: geringgradige Lungentuberkulose; Bronchial-, Mediastinal- und Portaldrüsentuberkulose. (Befund No. 17.)
41. w.	1903	+ ja	+ ja				**Nov. 11**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: Geringgradige Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 14.)
42. w.	1907	+ ja	+ ja	— ja	— ja	— nein	
43. w.	1907	+ ja	+ ja	+ ja	— ja	— nein	**Juli 10**: hält sich mager, hustet vereinzelt. **Mai 12**: Erscheinungen verschwunden, guter Ernährungszustand.
44. w.	1907	+ ja	— ja	— ja	— ja	— nein	**Nov. 14**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: Geringgradige Lungen- u. Bronchialdrüsentuberkulose. (Befund No. 78.)
45. w.	1908	+ ja	+ ja	+ ja	— ja	+ ja	**Dez. 10**: hält sich mager, hustet. **Juni 11**: Befund normal, hat etwas zugenommen.
46. w.	1908	+ ja	+ ja	— ja	+ ja	+ ja	**Sept. 14**: wegen Abmagerung geschlachtet: Ausgebreitete Lungen- und Lebertuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial- und Portaldrüsen. (Befund No. 74.)

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
47. w.	1909	+ ja	+ ja	+ ja	+ ja	+ ja	**Juni 11**: Abmagerung, Husten. **Mai 12**: gebessert. **Juli 14**: wegen Unfruchtbarkeit in fettem Zustande geschlachtet: Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial-, Portal- und Retropharyngealdrüsen. (Befund No. 66.)
48. w.	1909	+ ja	+ ja	+ ja	+ ja		**Seit Frühjahr 12**: mager. **Juli 13**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: Alte Lungen-, Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose; Bauchfell- und Uterustuberkulose, sowie Tuberkulose der Portal-, Mesenterial-, inneren Darmbein- und Retropharyngealdrüsen. (Befund No. 42.)
49. w.	1909	+ ja	— ja	— ja	— ja	— nein	
50. w.	1909	+ ja	+ ja	+ ja	— ja	— nein	
51. w.	1909	+ ja	+ ja	+ ja			**Juni 12**: wegen bedrohlicher Gehirnerscheinungen notgeschlachtet: Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; Lungen- und Lebertuberkulose, nebst Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenterialdrüsen, Hirnhauttuberkulose, (Befund No. 26.)
52. w.	1904	— nein	— ja	— ja	— ja	+ nein	**Sept. 14**: wegen Eutererkrankung geschlachtet: Geringgradige Tuberkulose der Mediastinal- u. Mesenterialdrüsen. (Befund No. 69.)
55. w.	1909	+ ja	+ ja	— ja	+ ja	— nein	**Dez. 13**: wegen Kniegelenksentzündung geschlachtet. Chronische Kniegelenkstuberkulose. (Befund No. 49.)
56. w.	1909	+ ja	— ja	— ja	+ ja	+ nein	
57. w.	1909	+ ja	+ ja	+ ja	— ja		**Febr. 13**: geschlachtet: Mehrere erbsengroße erweichte tuberkulöse (?) Herde in der Lunge. (Befund No. 34.)
58. w.	1909	— nein	+ ja	+ ja	— ja	— nein	

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
I. m.	1907	+ ja					**Herbst 10**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
II. m.	1909	— nein	+ nein				**April 11**: geschlachtet: Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 11.)
III. m.	1909	+ ja	— nein	— nein			**Juli 12**: geschlachtet: Geringgradige Tuberkulose der Mediastinal- und Portaldrüsen. (Befund No. 28.)
63. w.	1910			— ja	— ja	+ nein	
64. w.	1910			+ ja	+ ja	+ ja	
65. w.	1910			+ ja	+ ja	nicht[1]) ja	
66. w.	1910			+ ja	+ ja	nicht[1]) ja	
67. w.	1910			— ja	+ ja	+ nein	**Febr. 14**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 50.)
68. w.	1910			+ ja	+ ja	? nein	
69. w.	1910			+ ja	+ ja	— nein	
70. w.	1910			— ja	+ ja	+ nein	
71. w.	1910			— ja	+ ja	+ nein	
72. w.	1910			— ja	+ ja		**Febr. 13**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: Geringgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- u. Mediastinaldrüsen. (Befund No. 32.)
73. w.	1910			— ja	— ja	— nein	

[1]) Hochtragend.



Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
74. w.	1910			— ja	+ ja	+ nein	
75. w.	1910			— ja	+ ja	— nein	
76. w.	1911				+ ja	+ nein	
77. w.	1911				— ja	+ nein	
78. w.	1911				— ja	+ nein	
79. w.	1911				+ ja	+ nein	**Sept. 14**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet: Mittelgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. (Befund No. 75.)
80. w.	1911				+ ja	+ nein	
81. w.	1911				+ ja	+ nein	
82. w.	1911				— ja	+ nein	
84. w.	1911				— ja	+ nein	
85. w.	1911				+ ja	+ nein	
86. w.	1911				— ja	+ nein	
IV. m.	1911				+ ja	+ nein	
87. w.	1911					— nein	
88. w.	1911					— nein	

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Novbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
89. w.	1911					+ nein	
90. w.	1911					+ nein	
91. w.	1912					— nein	
93. w.	1912					+ nein	
94. w.	1912					— nein	
95. w.	1912					— nein	**Nov. 14**: wegen Fremdkörper im Magen notgeschlachtet: Geringgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. (Befund No. 76.)
96. w.	1912					— nein	
97. w.	1912					— nein	
98. w.	1911					— nein	
Summa: 91 Rinder (87 w., 4 m.)		91% + 9% —	54,4% + 6,5% ? 39,1% —	47% + 53% —	47,3% + 52,7% —	45,5% + 5,4% ? 49,1% —	37 kontrollierte Schlachtungen (34 Impflinge, 3 Kontrolltiere).

Die dritte subkutane Tuberkulinprobe fand am 24. XI. 11 statt. Dieses Mal reagierten von 49 im gemeinsamen Rinderstalle stehenden Kühen und tragenden Kalben (einschl. 1 Bullen) 23 = 47% positiv und 26 = 53% reagierten nicht. Die dritte Schutz- und Heilimpfung fand am 7. XII. 11 statt. 3 Rinder blieben ungeimpft, 43 Kühe und tragende Kalben wurden der Impfung unterworfen (Einzelheiten siehe tabellarische Übersicht).



Die vierte subkutane Tuberkulinprobe fand am 12. XI. 12 statt. Von 55 im gemeinsamen Rinderstalle stehenden Kühen und tragenden Kalben (einschl. 1 Bullen) reagierten $26 = 47{,}3\,^0/_0$ positiv und $29 = 52{,}7\,^0/_0$ reagierten nicht. Die vierte Schutz- und Heilimpfung erfolgte am 27. XI. 12. Es wurden sämtliche 55 Rinder der Impfung unterworfen (Einzelheiten siehe tabellarische Übersicht).

Die fünfte und letzte subkutane Tuberkulinprobe fand am 27. XI. 13 statt. Von 55 im gemeinsamen Stalle stehenden Kühen und tragenden Kalben (einschl. 1 Bullen) reagierten $25 = 45{,}5\,^0/_0$ positiv, $3 = 5{,}4\,^0/_0$ reagierten zweifelhaft und $27 = 49{,}1\,^0/_0$ reagierten nicht. Da die Schutz- und Heilimpfungen abgeschlossen werden sollten, so wurden dieses Mal nur 10 der am längsten im Stalle stehenden Kühe geimpft Diese fünfte und letzte Schutz- und Heilimpfung fand am 12. XII 13 statt (siehe tabellarische Übersicht).

Was nun die auf dem Versuchsgute X kontrollierten Schlachtungen betrifft, so befanden sich unter den 34 durch Schlachtung kontrollierten Impflingen 30, die bereits bei der der ersten Schutzimpfung vorangehenden Tuberkulinprobe eine positive Reaktion, und nur 4, die bei dieser Probe keine Reaktion gezeigt hatten. Von den 30 offenbar schon vor der ersten Schutzimpfung infizierten Rindern erwiesen sich 2 Rinder (1 zweimal (1) und 1 viermal (32) geimpftes) bei der Schlachtung frei von Tuberkulose, während die übrigen 28 Rinder, von denen 4 einmal, 6 zweimal, 2 dreimal, 11 viermal und 5 fünfmal geimpft waren, sämtlich mit Tuberkulose behaftet waren, und zwar 11 mit ausgebreiteter bezw. offener Tuberkulose[1]) (4, 5, 12, 13, 14, 29, 38, 46, 47, 48, 51), 4 mit mittelgradiger Tuberkulose (11, 20, 23, 79) und 13 mit geringgradiger Tuberkulose (7, 8, 17, 22, 24, 27, 28, 40, 41, 44, 55, 57, III). Die 4 vor der Schutzimpfung tuberkulosefrei befundenen Rinder, von denen 2 zweimal, 1 dreimal und 1 viermal geimpft waren, wurden sämtlich bei der Schlachtung mit Tuberkulose behaftet befunden, und zwar 1 mit mittelgradiger Tuberkulose (39) und 3 mit geringgradiger Tuberkulose (52, 67, 72). Von den 3 geschlachteten Kontrollrindern erwies sich das eine (6), welches bei der ersten Tuberkulinprobe positiv reagiert hatte, bei der ein Jahr später erfolgten Schlachtung tuberkulosefrei, während die beiden andern (II, 95), die bei der ersten Tuberkulinprobe nicht reagiert

1) Hierzu gesellt sich noch ein weiteres Rind (31), welches ebenfalls bei der der ersten Schutzimpfung voraufgehenden Tuberkulinprobe positiv reagiert hatte, dann trotz viermaliger Impfung nach Heymans im Dezember 1913 mit offener Lungentuberkulose behaftet befunden wurde, aber wegen guten Ernährungszustandes und ergiebigen Milchertrages trotz Husten vom Besitzer noch nicht zur Schlachtung gebracht ist. Bemerkenswert ist, daß dieses Rind nach der ersten Schutzimpfung sofort aufgehört hat, auf Tuberkulin zu reagieren, obwohl die Tuberkulose, wie die Lungensymptome und der Nachweis von Tuberkelbazillen im Lungenschleim beweist, fortgeschritten ist.



hatten, bei der ein Jahr später erfolgten Schlachtung mit geringgradiger Tuberkulose behaftet befunden wurden.

Was hat nun die vierjährige konsequente Durchführung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung für die Gesundung des Rinderbestandes des Rittergutes X tatsächlich geleistet?

Benutzen wir zur Feststellung des Erfolges den Beurteilungsmodus, den Heymans selbst bei allen seinen Impfversuchen in Anwendung bringt, nämlich die ziffernmäßige Feststellung des Aufhörens der Tuberkulinreaktion bei den geimpften Tieren, so müssen wir, genau wie Heymans bei seinen zahlreichen Versuchsreihen, auch in unserm Falle zu einer außerordentlich günstigen Beurteilung der Wirkung der Schutz- und Heilimpfung, wenigstens in den ersten zwei Jahren ihrer Anwendung, kommen, denn es gelang, wie die tabellarische Übersicht ergibt, den Prozentsatz der reagierenden[1]) Tiere von 91 im November 1909 auf 60,9 im Dezember 1910 und 47 im November 1911 herabzudrücken und dementsprechend den Prozentsatz der nicht reagierenden Tiere von 9 im November 1909 auf 39,1 im Dezember 1910 und 53 im November 1911 zu erhöhen. Diese überraschende, durch das Aufhören der Tuberkulinreaktion gekennzeichnete Besserung macht aber, wie die erwähnte tabellarische Übersicht zeigt, bereits im Jahre 1912 keinen wesentlichen Fortschritt mehr und geht sogar 1913 um ein geringes zurück, obwohl sowohl die regelmäßige halbjährliche klinische Untersuchung, als auch die Schlachtergebnisse erkennen lassen, daß ein auch klinisch nachweisbarer Rückgang der Tuberkuloseverseuchung gerade in den Jahren 1912 und 1913 deutlich hervorgetreten ist. Schon dieser Umstand erweckt Zweifel, ob der jeweilige Ausfall der Tuberkulinprobe, insbesondere das Aufhören der positiven Tuberkulinreaktion bei den geimpften Tieren, auch wirklich einen zuverlässigen Maßstab für den tatsächlichen Stand der Tuberkuloseverseuchung in einer solchen Rinderherde darstellt. Wir werden bei der späteren allgemeinen Würdigung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung noch Gelegenheit haben, an der Hand des gesamten uns zur Verfügung stehenden Beobachtungsmateriales grundsätzlich Stellung zu nehmen zu der von Heymans

[1]) Einschließlich zweifelhaft reagierende, die auch nach Heymans' Auffassung den positiv reagierenden gleich zu rechnen sind.



vertretenen Auffassung, daß die Tuberkulinprobe auch bei den schutzgeimpften Rindern ein zuverlässiger Maßstab für die Beurteilung der Tuberkuloseverseuchung ist; doch lehrt schon ein Blick auf die die Impfungen des Versuchsgutes X zusammenfassende Tabelle, daß zweifellos bei einer größeren Zahl der im Anschluß an die Schutzimpfung nicht weiterreagierenden Rinder bei der späteren Schlachtung bezw. klinischen Untersuchung erhebliche und nicht immer in der Rückbildung begriffene tuberkulöse Veränderungen festgestellt werden konnten (vergl. insbesondere die Fälle 5, 12, 14, 29, 31). Wir würden uns daher einer offenbaren Selbsttäuschung hingeben, wenn wir aus dem ziffernmäßigen Rückgange der Tuberkulinreaktionen allein auf einen durchschlagenden Erfolg der angewandten Schutz- und Heilimpfung auf dem Versuchsgute X schließen wollten. Und doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Tuberkuloseverseuchung des Rinderbestandes dieses Gutes stetig zurückgegangen ist und gegenwärtig einen Stand erreicht hat, der es erlaubt, die Rinderherde mit vollem Rechte den im landläufigen Sinne gesunden Herden zuzuzählen.

Diese tatsächliche Besserung der Tuberkuloseverseuchung und allgemeine Gesundung der Rinderherde kommt für den objektiv urteilenden Beobachter wohl am klarsten bei den halbjährlichen klinischen Tuberkuloseuntersuchungen des ganzen Bestandes und bei der regelmäßigen Kontrolle der Schlachtungen zum Ausdruck. Während vor Beginn der Tuberkulosebekämpfung wiederholt Rinder im Stalle an Tuberkulose gestorben sind und selbst jüngere Schlachtrinder wegen generalisierter Tuberkulose beanstandet wurden, sind solche Vorkommnisse, namentlich in den letzten beiden Jahren, überhaupt nicht mehr zu verzeichnen gewesen, und die bei den Schlachtungen festgestellten tuberkulösen Veränderungen hielten sich, abgesehen von vereinzelten Ausnahmen bei den absichtlich bis zum äußersten ausgenutzten Rindern des alten Bestandes, stets in solchen Grenzen, daß eine volle Verwertung des Fleisches möglich war. Hiermit im Einklang steht auch die Tatsache, daß bei der alle zwei Monate erfolgenden Prüfung der Mischmilch auf Tuberkelbazillen durch Meerschweinchenversuch im Vetärinärinstitut seit März 1911 niemals wieder Tuberkelbazillen in der Mischmilch nachzuweisen waren.



Ganz überraschend trat die allgemeine Gesundung des Rinderbestandes auch beim Jungvieh hervor. Wie schon erwähnt, wurden die Kälber alsbald nach der Geburt in einen besonderen, vom Hauptstalle getrennten Jungviehstall gebracht und blieben dort mindestens ein Jahr lang streng getrennt von den Insassen des Hauptstalles. Erst im zweiten Jahre wurden diese Tiere in dem Maße, wie der Platz für den jüngeren Nachwuchs gebraucht wurde, jedoch meist erst nach Beendigung des Weideganges, in den Hauptstall eingestellt. Dieses Jungvieh wurde ebenso wie das Großvieh regelmäßig im November bezw. Dezember mit Tuberkulin geprüft, aber erst nach Einstellung in den Hauptstall der Schutzimpfung unterworfen. Während noch von den im Winter 1908/09 und im Frühjahr 1909 geborenen und zur Aufzucht bestimmten 19 Kälbern im November 1909 12 = 63,2 % positiv reagiert hatten, reagierte von den zur Aufzucht bestimmten 13 Kälbern des folgenden Jahrganges (1909/10) im Dezember 1910 nur 1 = 7,7 % und von den zur Aufzucht bestimmten 13 Kälbern des Jahrganges 1910/11 im November 1911 kein einziges mehr. Das gleiche günstige Ergebnis wurde im Jahre 1912 und 1913 erzielt.

Daß nicht zuletzt auch der Besitzer selbst an der besseren Verwertung der Schlachttiere, an den höheren Milcherträgen usw. gemerkt hat, daß die Tuberkuloseverseuchung seines Bestandes offensichtig zurückging, braucht kaum noch besonders hervorgehoben zu werden. Er hat die mit verhältnismäßig geringen Kosten erzielten Erfolge stets dankbar anerkannt und wiederholt versichert, daß man blind sein müsse, wenn man nicht sähe, daß jetzt ein ganz anderer Viehbestand im Stalle stände als vor 3—4 Jahren.

Wenn es hiernach auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß die im Herbst 1909 eingeleitete Tuberkulosebekämpfung gute Erfolge gezeitigt hat, so bleibt für uns doch noch die wichtige Frage zu beantworten, welchen Faktoren dieser Erfolg zuzuschreiben ist und welche Rolle insbesondere hierbei die Heymans'sche Schutz- und Heilimpfung gespielt hat. Wir haben bereits bei der einleitenden Besprechung der wirtschaftlichen Verhältnisse des Versuchsgutes X hervorgehoben, daß die starke Tuberkuloseverseuchung des dortigen Rinderbestandes zum Teil wenigstens durch die außerordentlich schlechten Stall- und Aufzuchtsverhältnisse verursacht worden war. Sofort nach Übernahme des Gutes



durch den jetzigen Besitzer wurde hierin gründlich Wandel geschaffen, so daß bereits nach einem Jahre ein hygienisch einwandsfreier Kuhstall nebst Jungviehstall zur Verfügung stand und die Aufzucht des Jungviehs bis ins kleinste den modernen, die Tuberkulosetilgung besonders berücksichtigenden Anforderungen angepaßt war. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diesen Faktoren ein wesentlicher Anteil an der so schnellen und vollständigen Gesundung der Rinderherde zuzuschreiben ist. Es hieße aber den Tatsachen Gewalt antun, wenn man leugnen wollte, daß auch die Heymans'sche Schutz- und Heilimpfung zur Erreichung dieses Zieles das ihrige beigetragen hat. Allerdings würde die sofortige und nach Bedarf wiederholte konsequente Ausmerzung aller durch die regelmäßige klinische Untersuchung des Bestandes ermittelten, mit irgend einer Form der offenen Tuberkulose behafteten oder ihrer verdächtigen Tiere im Vereine mit den bisherigen Maßnahmen schließlich wohl dasselbe Ergebnis gezeitigt haben, aber mit welchen Kosten und schweren wirtschaftlichen Schädigungen! Diese zu vermeiden und trotzdem einen ausreichend großen Rinderbestand ständig zur Verfügung zu halten, waren aber die unerläßlichen Voraussetzungen, unter denen die Tuberkulosebekämpfung auf dem in Frage stehenden Gute durchgeführt werden sollte.

Fragt man nun, in welcher Weise diese günstige Wirkung der Heymans'schen Impfung im vorliegenden Falle zu erklären ist, so ist es von vornherein klar, daß die Schutzwirkung hierbei kaum eine Rolle gespielt haben kann, denn ein Blick auf die tabellarische Übersicht lehrt, daß die Mehrzahl der nicht reagierend in den Kuhstall eingestellten Jungrinder trotz der Impfung in der Regel schon nach Jahresfrist reagierend geworden sind und auch in den wenigen Fällen, in denen solche Rinder bis jetzt zur Schlachtung kamen, mit tuberkulösen Veränderungen behaftet befunden wurden. Wir sind daher gezwungen, die günstigen Erfolge der Heymans'schen Impfung in erster Linie durch eine heilende Einwirkung der einverleibten, mit lebenden Tuberkelbazillen gefüllten Schilfsäckchen auf bereits vorhandene tuberkulöse Herde zu erklären. Für eine solche Heilwirkung spricht in vorliegendem Falle zunächst die lange wirtschaftliche Ausnutzung einer verhältnismäßig großen Anzahl von Rindern, die bereits bei der ersten bezw. zweiten klinischen

Untersuchung Erscheinungen vorgeschrittener Tuberkulose, wie Husten, Rasselgeräusche, Abmagerung, gezeigt hatten, nach 1—2 Impfungen diese Erscheinungen aber wieder verloren und nach mehrjähriger wirtschaftlicher Ausnutzung, meist sogar in gutem Ernährungszustande, zum Schlachten verkauft wurden. Überhaupt ist der gute Ernährungszustand, der aus dem Kuhstalle in den letzten Jahren zum Schlachten verkauften Rinder trotz oft ausgebreiteter lokaler Tuberkulose besonders bemerkenswert und spricht, namentlich wenn man die traurigen Verhältnisse der früheren Jahre zum Vergleich heranzieht, ebenfalls für den gutartigen Charakter, den die Tuberkulose in diesem Stalle allmählich angenommen hat. Als bemerkenswerte Einzelfälle, die für eine günstige therapeutische Wirkung der Heymans'schen Impfungen sprechen, seien die Fälle 1, 5, 8, 40, 43, 45 und 47 der tabellarischen Übersicht genannt. Daß eine solche günstige Einwirkung jedoch nicht in allen Fällen sicher erwartet werden kann, zeigen die Fälle 4, 20, 29 und 48, bei denen trotz wiederholter Impfung der tuberkulöse Prozeß fortschritt und zur vorzeitigen Schlachtung Veranlassung gab. Endlich scheint auch noch der Umstand für eine direkte Beeinflussung vorhandener tuberkulöser Herde durch die Heymans'sche Impfung zu sprechen, daß bei den nach mehrfacher Impfung geschlachteten älteren Rindern relativ häufig völlig abgekapselte tuberkulöse Herde mit stark erweichtem Inhalte gefunden wurden. Mir ist aus meiner Tätigkeit als städtischer Tierarzt am Berliner Schlachthofe sehr wohl bekannt, daß derartige abgekapselte, zentral erweichte Herde auch bei nicht mit irgendwelchen Impfstoffen vorbehandelten Rindern gefunden werden, aber bei den Schlachtungen der mehrfach nach Heymans geimpften Rinder war dieser Befund, und zwar auf allen Gütern, auf denen wir derartige Impfungen längere Zeit ausgeführt haben, ein so häufiger, daß er unbedingt in irgendwelchen Zusammenhang mit der voraufgegangenen Impfung gebracht werden muß. Auch die Kollegen, die diese Schlachtungen kontrollierten, teilten diese Auffassung.

Auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials halten wir uns berechtigt auszusprechen, daß die 4jährige konsequente Anwendung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung die Bekämpfung der Rindertuberkulose in dem stark verseuchten Rinderbestande des Versuchsgutes X wesent-



lich gefördert hat, und daß dieser Erfolg in erster Linie einer gewissen heilenden Einwirkung der Impfung auf bereits vorhandene tuberkulöse Prozesse zuzuschreiben ist.

Ganz anders wie auf dem eben beschriebenen Gute lagen die Verhältnisse nun auf dem zweiten demselben Besitzer gehörigen **Versuchsgut XI.** Auf diesem Gute hatte der Besitzer im Frühjahr 1909 einen zweiteiligen Musterstall für insgesamt 100 Kühe mit eigener kleiner Molkerei erbaut und den einen Flügel des Stallgebäudes bereits im August 1909 mit 40 erstklassigen Herdbuchttieren des schwarzbunten Wesermarschschlages besetzt. Die Tiere waren aus bekannten Zuchtbeständen ausgewählt und durch einen Vertrauenstierarzt der zuständigen Landwirtschaftskammer vor der Übergabe genau klinisch auf Tuberkulose untersucht. Die Kühe sollten zur Erzeugung einer den weitgehendsten hygienischen Ansprüchen genügenden, besonders auch für den Rohgenuß geeigneten Vorzugsmilch dienen, die, sofort nach der mit peinlichster Sorgfalt durchgeführten keimarmen Gewinnung und entsprechender Kühlung auf Flaschen gefüllt, durch Vermittelung einer in Leipzig befindlichen Zentralstelle an die Verzehrer abgegeben werden sollte. Da der gesamte Bedarf an frischen Melktieren nach und nach aus der eigenen Nachzucht gedeckt werden sollte, so waren auch hier, ähnlich wie auf Versuchsgut X, durch Herrn Prof. Dr. Falke bereits umfassende Maßnahmen zur Erzielung einer gesunden Nachzucht getroffen, als dem Veterinärinstitut im November 1909 die tierärztliche Überwachung auch dieses Rinderbestandes übertragen wurde. Die im Dezember 1909 erstmalig vorgenommene klinische Untersuchung des ganzen Rinderbestandes auf Tuberkulose ergab, daß tuberkuloseverdächtige Tiere nicht vorhanden waren, obwohl bei der kurz zuvor (1. XII. 09) ausgeführten subkutanen Tuberkulinprobe von den 41 im Hauptstalle stehenden Rindern (einschließlich 1 Bullen) 17 = 41,5 % positiv reagiert hatten. Wenn auch auf Grund der klinischen Untersuchung anzunehmen war, daß die Mehrzahl der reagierenden Tiere nur unerhebliche tuberkulöse Veränderungen beherbergte, die eine volle wirtschaftliche Ausnutzung sehr wohl gestatteten, so lag doch die Gefahr nahe, daß bei der verhältnismäßig hohen Zahl der reagierenden Tiere nach und nach auch die nicht reagierenden angesteckt würden. Dieses aber mußte unter allen Um-



ständen vermieden werden, weil es zunächst beabsichtigt war, die auf diesem Gute erzeugte Vorzugsmilch ausschließlich von den auf Tuberkulin nicht reagierenden Kühen zu gewinnen. Da nun aber der einzige sicheren Erfolg versprechende Weg zur Erreichung dieses Zieles, nämlich die strenge Trennung und getrennte Verpflegung und Ausnutzung der reagierenden und nicht reagierenden Kühe, entsprechend den bekannten Vorschlägen von Prof. Bang, aus wirtschaftlichen Gründen nicht gangbar war[1]), so machte ich den Vorschlag, auch diesen Rinderbestand der regelmäßigen alljährlichen Schutz- und Heilimpfung nach Prof. Heymans zu unterwerfen, hier allerdings in der ausgesprochenen Absicht, zu verhindern, daß die noch nicht reagierenden Tiere, einschließlich der alljährlich frisch einzustellenden Jungrinder, der Ansteckung zum Opfer fielen. Ich hoffte, auf diese Weise zugleich weiteres wertvolles Material zur Beurteilung der Heymans'schen Impfung, besonders in Bezug auf die Schutzwirkung gegenüber einer nicht allzu hoch zu bewertenden Ansteckungsgefahr zu erlangen. Wenn es dann außerdem gelänge, durch die Impfung auch noch die bereits infizierten und anscheinend nur mit unerheblichen tuberkulösen Veränderungen behafteten älteren Kühe allmählich wieder auszuheilen, so würde diese weitere gute Wirkung der Heymans'schen Impfung gewiß dankbar mit in den Kauf zu nehmen sein, namentlich mit Rücksicht auf die hohen Kosten, die die Anschaffung so hochwertiger Rassetiere verursacht hatte. Im übrigen wurde selbstverständlich, schon mit Rücksicht auf die Milchgewinnung eine gewisse räumliche Trennung der reagierenden und nicht reagierenden Kühe durchgeführt (allerdings unter Beibehaltung der gemeinsamen Wartung und Pflege) und auf das Auftreten verdächtiger Erscheinunungen bei den reagierenden Tieren besonders sorgfältig Obacht gegeben. Im einzelnen gestaltete sich das Verfahren nun folgendermaßen:

Wie schon oben erwähnt, fand die erste subkutane Tuberkulinprobe am 1. XII. 09 statt, mit dem Ergebnis, daß von 41 im Hauptstall stehenden Kühen (einschließlich 1 Bulle) 17 = 41,5 % positiv und 24 = 58,5 % nicht

[1]) Der Besitzer würde es auch gar nicht verstanden haben, weshalb kaum 3 Monate nach Einstellung der unter sachverständiger Beihilfe mit einem außerordentlich hohen Kostenaufwande gekauften Rinder in den hygienisch einwandsfreien Musterstall fast die Hälfte von diesen Tieren nicht mehr erstklassige Melktiere sein sollten.

reagierten. Die erste Schutz- und Heilimpfung wurde am 2. II. 10 von Herrn Prof. Dr. Heymans und mir gemeinsam ausgeführt, und zwar wurden alle 17 reagierenden Rinder (16 Kühe, 1 Bulle) und 10 nicht reagierende Kühe geimpft, während die übrigen 14 nicht reagierenden Kühe als Kontrolltiere ungeimpft blieben. Ebenso blieb das gesamte in einem besonderen Stalle stehende Jungvieh ungeimpft. Die Einzelheiten sind aus der tabellarischen Übersicht[1]) zu ersehen.

Die zweite subkutane Tuberkulinprobe fand am 14. XII. 10 statt. Es reagierten von 44 im gemeinsamen Stalle stehenden Kühen und tragenden Kalben 12 = 27,3% positiv, 3 = 6,8% reagierten zweifelhaft und 29 = 65,9% reagierten nicht. Am 25. I. 11 schloß sich die zweite Schutz- und Heilimpfung an. Da von 9 bei der ersten Tuberkulinprobe (1. XII. 09) nicht reagierenden und nach Heymans schutzgeimpften Rindern bei der zweiten Tuberkulinprobe nur 1 positiv und 1 zweifelhaft reagiert hatten, während von 11 bei der ersten Tuberkulinprobe ebenfalls nicht reagierenden, aber nicht schutzgeimpften Rindern bei der zweiten Tuberkulinprobe 5 positiv und 1 zweifelhaft reagiert hatten, so wurden dieses Mal alle im gemeinsamen Kuhstall stehenden Rinder bis auf 5, die alsbald zum Schlachten verkauft werden sollten, also im Ganzen 39 Stück der Impfung unterworfen. Die Einzelheiten ergeben sich aus der tabellarischen Übersicht.

Die dritte subkutane Tuberkulinprobe fand am 30. XI. 11 statt. Dieses Mal reagierten von 55 Kühen und tragenden Kalben (einschließlich 1 Bullen) 12 = 21,8% positiv und 43 = 78,2% reagierten nicht. Die dritte Schutz- und Heilimpfung fand am 7. XII. 11 statt. 4 Rinder blieben ungeimpft, 51 Kühe und tragende Kalben wurden der Impfung unterworfen. (Einzelheiten s. tabellarische Übersicht.)

Die vierte subkutane Tuberkulinprobe fand am 14. XI. 12 statt. Von 62 Kühen und tragenden Kalben (einschließlich 2 Bullen) reagierten 17 = 27,4% positiv, 2 = 3,2% reagierten zweifelhaft und 43 = 69,4% reagierten nicht. Die vierte Schutz- und Heilimfung erfolgte am 27. XI. 12. Es wurden 49 Kühe und tragende Kalben der Impfung unterworfen, 11 tragende Kalben und beide Bullen blieben ungeimpft. (Einzelheiten s. tabellarische Übersicht.)

Die fünfte und letzte subkutane Tuberkulinprobe fand am 12. XII. 13 statt. Von 52 Kühen und tragenden Kalben reagierten 20 = 38,5% positiv, 32 = 61,5% reagierten nicht. Von weiteren Schutz- und Heilimpfungen wurde Abstand genommen.

Was nun die auf dem Versuchsgut XI kontrollierten Schlachtungen anbetrifft, so befanden sich unter den 40 durch Schlachtung kontrollierten Impflingen 18, die bereits bei der der ersten Schutzimpfung vorangehenden Tuberkulinprobe eine positive Reaktion, und 22, die bei dieser Probe keine Reaktion gezeigt hatten. Von den 18 offenbar schon vor der ersten Schutzimpfung infizierten Rindern erwiesen sich 2 je dreimal geimpfte Rinder (11, 29) bei der Schlachtung frei von Tuberkulose, während die übrigen 16 Rinder, von denen 4 einmal, 4 zweimal, 3 dreimal

[1]) S. die Anmerkung S. 81.



Versuchsgut XI.

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Dezbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Dezbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
1. w.	1905	— nein					**März 10**: wegen Unfruchtbarkeit z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
2. w.	1905	— ja	— ja	— ja			**Juli 12**: wegen Unfruchtbarkeit z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
3. w.	1904	— nein	+ ja	+ ja	— ja	+ nein	**Sept. 14**: wegen Eutererkrankung z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
4. w.	1903	— ja	— nein				**Jan. 11**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet. Geringgradige Lungen- u. Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 5.)
5. w.	1905	— nein	— ja	+ ja	— ja	— nein	**Juli 14**: geschlachtet. Geringgradige Bronchialdrüsentuberkulose. (Befund No. 62.)
6. w.	1902	+ ja	— ja	— ja	— ja	— nein	**Jan. 14**: Tuberkelbazillen in der Milch. **April 14**: geschlachtet. Geringgradige, ältere Brustfelltuberkulose. Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose; frische Eutertuberkulose. (Befund No. 54.)
7. w.	1902	+ ja	+ ja	+ ja	— ja	— nein	**Seit Frühjahr 13**: Husten. **Dez. 13**: Tuberkelbazillen im Lungenschleim. **Dez. 14**: geschlachtet. Mittelgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 80.)
8. w.	1905	+ ja	— ja	— ja	— ja		**April 13**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Lungen- u. Lebertuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 38.)
9. w.	1902	— nein					**März 10**: wegen geringen Milchertrages zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
10. w.	1904	+ ja	? ja	— ja	— ja	+ nein	**Juli 14**: wegen Schwergeburt notgeschlachtet. geringgradige Lungentuberkulose; Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 59.)
11. w.	1904	+ ja	+ ja	— ja			**Juli 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 27.)
12. w.	1902	— ja	+ ja	— ja	— ja	— nein	**Sept. 14**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 73.)

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Dezbr. 1909 Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Dezbr. 1913 Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
13. w.	1904	— nein	? nein				**Jan. 11**: wegen Beckenbruchs geschlachtet. Geringgradige Lungentuberkulose; alte Mediastinaldrüsentuberkulose; Tuberkulose des Brustbeins. (Befund No. 4.)
14. w.	1902	— ja	— ja	— ja	+ ja		**Dez. 12**: geschlachtet. Faustgroßer, abgekapselter, erweichter tuberkulöser (?) Herd in der Lunge. (Befund No. 30.)
15. w.	1904	— ja					**April 10**: wegen schlechten Milchertrages z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
16. w.	1903	+ ja	+ ja	— ja			**Juli 12**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
17. w.	1903	+ ja	+ ja	+ ja	+ ja		**Nov. 13**: geschlachtet. Ausgebreitete Lungentuberkulose, Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial-, Retropharyngeal- und beiderseitigen Bugdrüsen. (Befund No. 47.)
18. w.	1900	— nein	+ ja	— ja			**April 12**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Mittelgradige Lungen- u. Bronchialdrüsentuberkulose. (Befund No. 19.)
19. w.	1904	+ ja	— ja	+ ja			**Dez. 09**: Rasselgeräusche rechts; vereinzelt Husten. **Juni 11**: gebessert. **Mai 12**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Geringgradige Lungentuberkulose; einzelne Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial- und Retropharyngealdrüsen. (Befund No. 24.)
20. w.	1899	— nein	— ja	— ja			**Mai 12:** wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 21.)
21. w.	1904	— ja	? ja	— ja			**Juli 12**: wegen Unfruchtbarkeit z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
22. w.	1905	— nein	— ja	— ja	— ja	— nein	
23. w.	1906	+ ja	— ja	— ja	+ ja	+ nein	
24. w.	1905	— ja	— ja	— ja	+ ja		**Sommer 13**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.



Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Dezbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Dezbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
25. w.	1906	— ja	— nein				**Jan. 11**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet. In den Bronchial- und Mediastinaldrüsen einige käsig-kalkige Tuberkel. (Befund No. 1.)
26. w.	1905	+ ja	+ ja	— nein			**Dez. 09**: mager; Rasselgeräusche links; vereinzelt Husten. **Mai 11**: bis auf Magerkeit normal. **Febr. 12**: wegen Verkalbens geschlachtet. Geringgradige Lungentuberkulose. Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 16.)
27. w.	1898	+ ja	— nein				**Jan. 11**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet, Geringgradige Lungen- u. Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 3.)
28. w.	1900	— nein	— ja	— ja	— ja		**April 13**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 40.)
29. w.	1905	— nein	+ ja	— ja	— ja	— nein	**Juli 14**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 61.)
30. w.	1905	— nein					**Dez. 10**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Kein Schlachtbefund.
31. w.	1906	— nein	— ja	— ja	? ja	— nein	
32. w.	1901	+ ja	— ja	— ja	— ja	— nein	
33. w.	1905	— ja	— ja	— ja	— ja	— nein	
34. w.	1906	— nein	+ ja	— ja	— ja	— nein	
35. w.	1900	— ja	— nein				**Jan. 11**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 2.)
36. w.	1907	+ ja					**Sommer 10**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
37. w.	1901	+ ja	+ ja				**Herbst 11**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
38. w.	1903	+ ja	— ja	— ja			**Mai 12**: geschlachtet. Geringgradige Mesenterialdrüsentuberkulose. (Befund No. 20.)



Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Dezbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Dezbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
39. w.	1900	— nein	— ja	— ja			**Mai 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 23.)
40. w.	1904	+ ja					**Mai 10**: wegen Unfruchtbarkeit z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
I. m.	1907	+ ja					**Herbst 11**: zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
41. w.	1905		— ja	+ ja	+ ja	+ nein	
42. w.	1905		— ja	— ja	— ja		**Jan. 13**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 31.)
43. w.	1900		— ja	— ja	— ja		**Febr. 13**: wegen geringen Milchertrages geschlachtet. Geringgradige Bronchial- u. Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 33.)
44. w.	1905		— ja	— ja	— ja	— nein	
45. w.	1905		— ja	— ja	— ja	+ nein	
46. w.	1908		— ja	— ja	— ja	— nein	**März 14**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 53.)
47. w.	1908		+ ja	— ja	— ja	— nein	**Novemb. 14**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Mittelgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- u. Mediastinaldrüsen. (Befund No. 79.)
48. w.	1908		— ja	— ja	— ja		**Sept. 13**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Linsengroßer verkalkter Tuberkel in Mediastinaldrüse. (Befund No. 44.)
49. w.	1907		— ja	+ ja	+ ja	+ nein	**Sept. 14**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Mittelgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 68.)
50. w.	1907		— ja	— ja	— ja		**Nov. 13**: geschlachtet. Lungentuberkulose: Tuberkulose der Bronchial- u. Mediastinaldrüsen. (Befund No. 46.)
51. w.	1905			— ja	— ja		**April 13**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 39.)

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Dezbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinbrobe Dezbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
52. w.	1907			— ja	— ja	— nein	
53. w.	1907			— ja	+ ja		**März 13**: geschlachtet. Bronchialdrüsentuberkulose. (Befund No. 35.)
54. w.	1903			— ja			**Mai 12**: wegen Epilepsie geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 25.)
55. w.	1902			— ja			**Juli 12**: wegen Unfruchtbarkeit z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
56. w.	1907			— ja	? ja	— nein	**Juli 14**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Geringgradige Bronchialdrüsentuberkulose. (Befund No. 65.)
57. w.	1907			— ja	+ ja		**März 13**: wegen Gebärmuttervorfall geschlachtet. Geringgradige Lungen- und Lebertuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- und Portaldrüsen. (Befund No. 36.)
58. w.	1906			+ ja	+ ja	+ nein	**Juni 14**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Brustfelltuberkulose, Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 56.)
59. w.	1904			+ ja	— ja	— nein	**Dez. 14**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Geringgradige Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 81.)
60. w.	1904			— ja			**Mai 12**: geschlachtet. Geringgradige Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 22.)
II. m.	1909			+ nein			**Juli 12**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Geringgradige Lungentuberkulose; beginnende Hodentuberkulose. (Befund No. 29.)
61. w.	1909			+ ja	+ ja	+ nein	
62. w.	1909			— nein	— ja	— nein	
63. w.	1909			— ja	— ja	— nein	**Juli 14**: wegen Unfruchtbarkeit z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
64. w.	1909			— nein	— ja	+ nein	



Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Dezbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Dezbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
65.	1909			—	—	—	
w.				ja	ja	nein	
66.	1909			+	+	—	
w.				ja	ja	nein	
67.	1909				—	+	
w.					ja	nein	
68.	1909				+	—	**Seit Frühjahr 13**: Husten. **Dez. 13**: Tuberkelbazillen im Lungenschleim. **Juni 14**: geschlachtet. Ausgebreitete Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 72.)
w.					ja	nein	
69.	1909				—	+	
w.					ja	nein	
70.	1909				—	—	
w.					nein	nein	
71.	1909				—		**März 13**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 37.)
w.					nein		
72.	1909				—	—	**Dez. 14**: wegen Eutererkrankung z. Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
w.					nein	nein	
73.	1909				—	+	
w.					nein	nein	
74.	1909				—	—	**Juli 14**: wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet. Beginnende Brustfelltuberkulose; geringgradige Tuberkulose der Bronchialdrüsen. (Befund No. 63.)
w.					ja	nein	
75.	1909				+	+	
w.					ja	nein	
76.	1909				—	+	**Dez. 14**: wegen geringen Milchertrages zum Schlachten verkauft. Kein Schlachtbefund.
w.					nein	nein	
78.	1910				—	—	
w.					nein	nein	
79.	1909				—	+	
w.					nein	nein	
80.	1909				—	—	
w.					nein	nein	

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe Dezbr. 1909 — Schutzimpfung Februar 1910	Tuberkulinprobe Dezbr. 1910 — Schutzimpfung Januar 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1911 — Schutzimpfung Dezbr. 1911	Tuberkulinprobe Novbr. 1912 — Schutzimpfung Novbr. 1912	Tuberkulinprobe Dezbr. 1913 — Schutzimpfung Dezbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
82. w.	1910				+ ja	+ nein	**Nov. 14**: wegen Kalbefiebers notgeschlachtet. Mittelgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 77.)
83. w.	1910				— nein	— nein	
84. w.	1910				+ ja	+ nein	
85. w.	1910				— nein	— nein	
86. w.	1910				— nein	— nein	
87. w.	1910				+ ja		**Okt. 13**: wegen chronischer Blähsucht geschlachtet. Geringgradige Lungen- u. Bronchialdrüsentuberkulose; umfangreiche Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 45.)
III. m.	1911				— nein	+ nein	**Juli 14**: geschlachtet. Geringgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. (Befund No. 64.)
IV. m.	1911				+ nein	+ nein	**März 14**: geschlachtet. Akute Bronchitis; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Portaldrüsen, der linken Bug- und rechten Kniekehlendrüse. (Befund No. 52.)
88. w.	1911					— nein	
89. w.	1911					+ nein	
94. w.	1911					— nein	
95. w.	1911					— nein	
Summa: 93 Rinder (89 w, 4 m)		41,5%+ 58,5%—	27,3%+ 6,8%? 65,9%—	21,8 + 78,2 —	27,4%+ 3,2%? 69,4%—	38,5%+ 61,5%—	45 kontrollierte Schlachtungen. (40 Impflinge, 5 Kontrolltiere.)

und 5 viermal geimpft waren, sämtlich mit Tuberkulose behaftet waren, und zwar 4 mit hochgradiger bzw. offener Tuberkulose (6, 7, 17, 68), 6 mit mittelgradiger Tuberkulose (8, 18, 47, 58, 82, 87) und 6 mit geringgradiger Tuberkulose (10, 19, 26, 27, 38, 59). Von den 22 vor der ersten Schutzimpfung tuberkulosefrei befundenen Rindern erwiesen sich 9, von denen 2 einmal, 3 zweimal, 3 dreimal und 1 viermal geimpft waren, bei der Schlachtung frei von Tuberkulose (12, 20, 28, 35, 39, 42, 46, 51, 54), während die übrigen 13, von denen 4 einmal, 3 zweimal, 5 dreimal und 1 viermal geimpft waren, mit Tuberkulose behaftet waren, und zwar 3 mit mittelgradiger Tuberkulose (49, 50, 57) und 10 mit geringgradiger Tuberkulose (4, 5, 14, 25, 43, 48, 53, 56, 60, 74). Von den 5 geschlachteten Kontrollrindern hatten 2 bereits bei der ersten Tuberkulinprobe eine positive und 3 eine negative Reaktion gezeigt. Die 2 positiv reagierenden Rinder erwiesen sich bei der $^1/_2$ bzw. $1^1/_4$ Jahr später erfolgenden Schlachtung mit mittelgradiger Tuberkulose behaftet (II, IV), während von den 3 zunächst nicht reagierenden Rindern 1 bei der $^1/_4$ Jahr später erfolgenden Schlachtung noch tuberkulosefrei (71) und 2 bei der 1 bzw. $1^1/_2$ Jahr später erfolgenden Schlachtung mit mittelgradiger (13) bzw. geringgradiger (III) Tuberkulose behaftet befunden wurden.

Was hat nun die vierjährige konsequente Durchführung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung für die Gesunderhaltung des Rinderbestandes des Versuchsgutes XI tatsächlich geleistet?

Legen wir auch hier zunächst wiederum bei der Beurteilung der Ergebnisse den von Heymans selbst benutzten Maßstab, nämlich das allmähliche Aufhören der Tuberkulinreaktion bei den geimpften Tieren, an, so können wir, ganz ähnlich wie auf dem Versuchsgute X, feststellen, daß von einem zahlenmäßig nachweisbaren Rückgange der Tuberkulinreaktionen auch in diesem Rinderbestande nur in den ersten beiden Jahren nach Beginn der Schutzimpfung die Rede sein kann, denn es sank der Prozentsatz der reagierenden[1]) Tiere von 41,5 im Dezember 1909 auf 34,1 im Dezember 1910 und 21,8 im November 1911, und dementsprechend stieg der Prozentsatz der nicht reagierenden Tiere von 58,5 im Dezember 1909 auf 65,9 im Dezember 1910 und 78,2 im November 1911. Aber schon im November 1912 war der Prozentsatz der positiven Reaktionen wieder auf 30,6 angestiegen, um im Dezember 1913 mit 38,5 nahezu wieder die ursprüngliche Höhe vom Jahre 1909 zu erreichen. Es kann

[1]) Einschließlich zweifelhaft reagierende, die auch nach Heymans Auffassung den positiv reagierenden gleich zu rechnen sind.



also selbst unter Zugrundelegung des erwähnten, aber, wie schon wiederholt betont, viel zu optimistisch gefärbte Resultate ergebenden Beurteilungsmaßstabes von einem nennenswerten und namentlich dauernden Erfolge der angewandten Impfmethode nicht die Rede sein.

Noch deutlicher aber tritt dieser Fehlschlag zu Tage, wenn wir der Beurteilung ausschließlich die in der tabellarischen Übersicht verzeichneten, durch Schlachtung kontrollierten Fälle zu Grunde legen, die keinen Zweifel darüber lassen, daß weder die fortschreitende Tuberkuloseverseuchung des ganzen Bestandes, noch auch das Vorkommen offener Tuberkuloseformen, wie Lungen- und Eutertuberkulose (vergl. die Fälle 6, 7, 17, 68), trotz konsequenter jährlicher Schutz- und Heilimpfung verhindert werden konnte. Es fällt hierbei noch erschwerend ins Gewicht, daß die erwähnten Rinder mit offener Tuberkulose in der Mehrzahl bei der Tuberkulinprobe keine Reaktion zeigten (im Falle 6[1]) sogar viermal hintereinander!), so daß die betreffenden Rinder als geheilt im Sinne Heymans hätten angesehen werden müssen.

[1]) Dieser Fall wird noch besonders gewürdigt bei der allgemeinen Besprechung der Heilwirkung der Heymans'schen Impfung am Schlusse der Abhandlung.

(Schluß im nächsten Heft).



Nachtrag zu meiner Arbeit:

„Über einige neue Distomen aus dem Darme unserer Haustiere und des Pelikans“ usw.[1])

Von

J. Ciurea
in Piatra N., Rumänien.

Eingegangen am 14. Mai 1915.

In der Zwischenzeit der Absendung des Manuskriptes und dem Eingang der Korrektur obengenannter Arbeit kam mir eine interessante, vor kurzem erschienene Publikation Jokogawas[2]) über einen Trematodentypus, *Metagonimus yokogawai*, in die Hände, welcher mit den von mir oben erwähnten Distomen als nahe verwandt aufgefaßt werden kann. Diese Trematode, ein Genitalnapf-Bauchsaugnapf-Apparat tragendes Distomum, fand Jokogawa in dem Dünndarm der an Darmkatarrh leidenden Menschen in Formosa, und auch experimentell in dem Darm bei Hunden nach Fütterungsversuchen mit der Forellenart *Plecoglossus altivelis*.

In der Tat handelt es sich hier nicht nur um eine vom rein zoologischen Standpunkte aus interessante, sondern auch um eine in hygienischer Beziehung, in Anbetracht der Prophylaxis dieser Distomiasis beim Menschen, sehr wichtige und mühsame Arbeit, die dem jungen japanischen Forscher viel Ehre macht. Leider ist aber die Publikation in einigen Punkten nicht ganz verständlich. Manche morphologische Charaktere, die aus der Beschreibung nicht zu entnehmen waren, konnte ich mir teilweise nur durch die Abbildungen erklären, aber auch diese, die, wie ich glaube, Photogramme sein dürften, sind nicht sehr instruktiv. Auch hat der Autor nicht für alle durch die Buchstaben angezeigten Organe in den

1) Diese Zeitschrift Bd. 16, S. 445.

2) Jokogawa, S., Über einen neuen Paras. *Met. yokog.*, der die Forellenart *Plecoglossus altivelis* zum Zwischenwirt hat (Z. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., LXXII. Dez. 1913, p. 158).



Figuren eine Erklärung hinzugefügt, und umgekehrt gibt es in der Erklärung einige Buchstaben, die in den Figuren fehlen. Ebenso sieht man bei den wichtigsten Figuren 8, 9, 10, 13 und 14 eine umgekehrte Lagerung des Genitalnapf-Bauchsaugnapf-Apparates und der Genitaldrüsen, und sagt Jokogawa hier nicht, ob diese Abbildungen auf der Bauchseite liegende Exemplare darstellen oder ob es Individuen mit einer Amphitypie dieser Organe sind. Da die Lagerung dieser Organe nicht mit der Beschreibung übereinstimmt.

Die Charaktere von *Metagonimus yokogawai* kann man folgendermaßen sich vorstellen:

Größe bei lebenden Tieren 1,0—1,50 mm, selten 2,50 mm Länge, bei den konservierten Exemplaren 0,56—0,98 mm Länge, 0,35—0,52 mm Breite und 0,16—0,25 mm Dicke (auf dem Niveau des Keimstockes gemessen). Die Körperform ist birnförmig nach vorne verjüngt und hinten abgerundet. Also nach der Größe der konservierten Exemplare scheint es, daß *Metagonimus yokogawai* kleiner als *Loossia romanica* und größer als *L. parva* ist. Hautbekleidung, Muskulatur, Hautdrüsen, Mundsaugnapf, Pharynx, Oesophagus und Darm verhalten sich bei *Metagonimus* im allgemeinen wie bei *Loossia romanica.* Die geringen Differenzen in Bezug auf Größe einiger dieser Organe gebe ich im Vergleich mit denen von *Loossia romanica* in beiliegender Tabelle an. Hier sei noch bemerkt, daß bei der Hautbekleidung der Autor von Stacheln spricht, die aber sicherlich Schuppen sind.

Der Genitalnapf-Bauchsaugnapf-Apparat, der uns hier besonders interessiert, ist leider von allen anderen Organen am undeutlichsten beschrieben, so daß ich mir manche wichtige Punkte, vor allem die Beziehungen zwischen Bauchsaugnapf und Genitalnapf, und die Mündung des Genitalsinus, trotz größter Mühe, nicht ganz genau erklären konnte. Ich werde also versuchen, im folgenden nach der Beschreibung von Jokogawa und seinen Abbildungen eine Schilderung über den Bau des Genitalnapf-Bauchsaugnapfes zu geben. Dieser Apparat liegt wie bei meiner *Loossia romanica* an der rechten Seite des Körpers und zwar an der Grenze zwischen Vorder- und Mitteldrittel als eine auf der Bauchseite emporragende Körpertasche. In dieser Körpertasche sitzt ein ovaler, nach vorne verjüngter Bauchsaugnapf, der in der Tasche ganz versteckt gelegen ist und welchen Jokogawa so beschreibt: „ein ovales oder birnförmiges, sackartiges Organ, welches tief im Parenchymmuskel

steckt. Seine Längsachse ist von rechts außen hinten nach links innen vorn geneigt, sein Querschnitt beinahe rund". Ich glaube, daß der Autor damit sagen wollte, daß der Bauchsaugnapf nicht parallel, sondern schräg gegen die Medianachse des Körpers liegt, und zwar in der Weise, daß der Hinterpol des Bauchsaugnapfes mehr als der Vorderpol dem entsprechenden Körperrande genähert ist. Der Bau des Bauchsaugnapfes ist dem von *Loossia*-Arten ähnlich. Weiter sagt dieser Autor: „Der Genitalnapf, ebenfalls ein eigentümliches Organ, schließt eine spaltförmige, enge Höhle in sich, die sich entlang der Innenseite des Bauchsaugnapfes hauptsächlich von vorn nach hinten ausdehnt. Der Genitalnapf umkreist die halbe Innenseite des Bauchsaugnapfes; sein hinteres Ende reicht bis an die hintere Hälfte des letzteren; er umschließt am vorderen Ende des Bauchsaugnapfes diesen vollständig und verbindet sich in der Höhe des vorderen Endes des Bauchsaugnapfes mit diesem und öffnet sich nach vorn innen. Seine Wandung setzt sich aus starken Ringfasern zusammen; an der oberen vorderen Wand ragt gegenüber dem vorderen Ende des Bauchsaugnapfes ein starker, halbmondförmiger, fleischiger Knoten hervor und lagert mit dem gegenüberliegenden fleischigen Knötchen vor der äußeren Öffnung des Genitalnapfes. Das innere Ende des halbmondförmigen Knotens reicht bis an die Mündungsstelle des Genitalsinus und scheint, indem es auf die Mündungsstelle einen Druck von oben ausübt, die einmal in den Genitalnapf eingewanderten Eier am Rücktritt zu verhindern." Aus dieser Beschreibung wie auch aus den entsprechenden Abbildungen (Fig. 12, 13 u. 14) kann ich annehmen, daß der Genitalsinus, von Jokogawa Genitalnapf genannt, dem bei *Loossia*-Arten gleicht, mit der Ausnahme, daß der Autor bei dem Genitalsinus (Genitalnapf) von *Metagonimus* von „starken Ringfasern" spricht, welche bei *Loossia* nicht zu finden sind. In dem Genitalsinus (Genitalnapf) sieht man oberhalb des Bauchsaugnapfes einen halbmondförmigen muskulösen Appendix (von Jokogawa „Knoten" genannt) von 0,022—0,034 mm Länge und 0,012 bis 0,014 mm Breite, der, im Gegenteil wie bei *Loossia*-Arten, aus der Oberwand des Genitalsinus (Genitalnapf) stammt und dicht an der Ausmündung desselben hervorspringt. Ebenso sieht man (Fig. 12) ein sehr kleines rundliches „Knötchen", das, wie der Autor zeigt, gegenüber dem halbmondförmigen Appendix („Knoten") gelegen ist und zwar zwischen dem Vorderpol des Bauchsaugnapfes und der



Bauchwand des Körpers, also genau an derselben Stelle, wo bei meinen *Loossia*-Arten der halbmondförmige Appendix sich befindet. Nach den hier oben angegebenen Charakteren der Appendice ist *Metagonimus* von *Loossia*-Arten leicht zu unterscheiden. Der gemeinschaftliche Ausführungsgang der Genitaldrüsen, von Jokogawa „Genitalsinus" bezeichnet, schiebt sich von links nach rechts unter die Basis des halbmondförmigen muskulösen Appendix („Knoten") und mündet oberhalb des Niveaus des Bauchsaugnapfes in den Genitalsinus (Genitalnapf) aus. Nach dem Verhalten der Mündung des Ausführungsganges der Genitalien sind beide Trematodentypen dadurch zu unterscheiden, daß bei *Metagonimus* der Ausführungsgang oberhalb des Bauchsaugnapfes und unter die Basis des halbmondförmigen muskulösen Appendix rückt, während bei *Loossia*-Arten der Ausführungsgang auf der linken Seite und unter dem Niveau des Vorderpols des Bauchsaugnapfes an der Basis einer Cuticularfalte in den Genitalsinus ausmündet. Es kann hier *(Loossia)* also von einem halbmondförmigen muskulösen Appendix oberhalb der Geschlechtsöffnung keine Rede sein, da, wie oben gesagt, der Appendix an anderer Stelle des Genitalsinus zu finden ist. Betreffs der äußeren Mündung des Genitalsinus (Genitalnapf) sagt der Autor ferner: „Die Umgebung dieser Öffnung ist mit besonders feinen Radiärfasern, wie mit Flimmerhärchen ausgestattet . . ." Über dieses Ding kann ich kein Urteil abgeben, da ich solches bei *Loossia*-Arten nicht fand. Hier sei noch bemerkt, daß Jokogawa bei *Metagonimus* nichts von einer besonderen Muskulatur, wie ich sie bei *Loossia* in einer Bogenfalte der Cuticula bauchwärts von dem Genitalsinus (Genitalnapf) geschildert habe, erwähnt. Auch ist weder in der Beschreibung noch in seinen Abbildungen angegeben, ob der Genitalnapf-Bauchsaugnapf-Apparat bei *Metagonimus* ausstülpbar ist oder nicht.

Die beiden Hoden stimmen in Lage, Größe und Form mit denen von *Loossia romanica* gut überein. Die Samenblase liegt bei *Metagonimus* auf dem Niveau des Genitalnapf-Bauchsaugnapf, während bei *Loossia* die Samenblase nur ausnahmsweise bei starker Füllung bis zum Niveau des Hinterrandes des Genitalnapf-Bauchsaugnapfes reicht. Eine solche hohe Stellung der Samenblase wie bei *Metagonimus* habe ich bei *Loossia* niemals gesehen, trotzdem ich viele Exemplare davon untersucht habe. Bei *Metagonimus* sitzt der Keimstock vom vorderen Hoden mehr entfernt als bei *Loossia*.



Receptaculum seminis findet sich bei *Metagonimus* unter dem Keimstock, bei *Loossia* immer auf demselben Niveau wie der Keimstock und zwar nach rechts verschoben. Die Dotterstöcke sind bei beiden Trematodenformen gleich gebaut und haben dieselbe Stellung. Endlich sind die Eier von *Metagonimus* nach der Beschreibung von Jokogawa und seinen Abbildungen (siehe Fig. 16) fast elliptisch gestaltet; er sagt nämlich: „Die Eier des *Metagonimus* sind fast regelmäßig elliptisch, an beiden Polen in fast demselben Grade gewölbt.“ Bei *Loossia*-Arten sind die Eier, wenn auch elliptisch, so doch nach dem Vorderpol verjüngt.

Aus dieser vergleichenden Darlegung der Charaktere dieser beiden Trematodentypen ist zweifellos anzunehmen, daß *Metagonimus* nach dem Bau des Genitalnapf-Bauchsaugnapf-Apparates und nach der Mündungsstelle des Ausführungsganges der Genitaldrüsen, wie auch nach der Lagerung der Samenblase, des Keimstockes und Receptaculum seminis, sowie mehr oder weniger auch nach der Form der Eier als ein von *Loossia*-Arten verschiedenes Distomum zu betrachten ist. So bleibt nur die Frage, ob der asiatische Trematodentypus und meine Trematoden in zwei verschiedene Gattungen einzureihen sind, oder ob ich meine neue Distomen der früher von Jokogawa aufgestellten Gattung *Metagonimus* anschließen soll. Meiner Ansicht nach stellen die rumänischen Trematoden eine so gut abgegrenzte Gruppe dar, daß man berechtigt sein kann, diese trotz ihrer Verwandschaft mit dem asiatischen Typus als eine besondere Gattung aufzufassen. Um so mehr glaube ich mich dazu berechtigt, da wir aus der Beschreibung Jokogawas den Bau des Genitalnapf-Bauchsaugnapf-Apparates bei *Metagonimus* nicht ganz genau kennen.

	Loossia romanica	*Metagonimus yokogawai* (nach Jokogawa)	
	In 70 % Alkohol geschüttelt (in mm)	Frisch (in mm)	In Balsam eingeschlossen (in mm)
Mundsaugnapf	0,081 Querdurchm.	0,0818 Querdurchm.	0,0516 Querdurchm.
Pharynx	0,050—0,063 × 0,030—0,044	0,0514 × 0,0485	0,0326 × 0,0269
Bauchsaugnapf	0,096—0,165 × 0,090—0,114	0,1302 × 0,0940	0,1017 × 0,0583
Ovarium	0,083—0,145 Durchm.	0,1309 Durchm.	0,0786 Durchm.
Hoden	0,132—0,187; v. Hode 0,121—0,181; h. Hode	0,247 Querdurchm.	0,143 Querdurchm.



Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Sir Dr. A. Theiler,
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

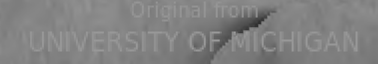
Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Siebzehnter Band. — 3./4. Heft.



Berlin 1915.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

(Ausgegeben am 12. November 1915.)



Die „Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere" erscheint in zwanglosen Heften von wechselndem Umfang. Mindestens dreißig Druckbogen bilden einen Band. Tafeln werden nach Bedarf beigegeben. Der Preis für den Band beträgt 20 Mk. (Einzelne Hefte werden nicht abgegeben.)

Beiträge werden mit 40 Mk. für den Druckbogen entschädigt. Außerdem werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten 25 Sonderabdrücke unentgeltlich zur Verfügung gestellt. Eine größere Zahl von Sonderabdrücken wird in der Regel nicht angefertigt.

Alle Manuskripte, Korrekturen, Rezensionsexemplare und redaktionellen Anfragen sind zu senden an

Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest in Dresden-A.,
Tittmannstr. 25.

Die zu Abbildungen bestimmten Zeichnungen werden auf besonderen vom Manuskript getrennten Blättern erbeten.

Inhalt.



(Aus dem Veterinär-Institut der Universität Leipzig.)

Wie bewährt sich die Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. Heymans-Gent in der Praxis?

Von

Prof. Dr. **A. Eber**, Leipzig.

(Eingegangen am 27. Februar 1915.)

(Schluß.)

Es sei an dieser Stelle daran erinnert, daß wir, wie schon oben erwähnt, etwa $^3/_4$ Jahr nach der ersten Schutzimpfung zunächst den Eindruck hatten, als ob tatsächlich die noch nicht angesteckten (nicht reagierenden) Rinder des Hauptstalles infolge der Impfung eine erhöhte Widerstandskraft gegenüber der natürlichen Stallinfektion erlangt hätten, denn es reagierten von 9 ursprünglich nicht reagierenden schutzgeimpften Rindern nach 10monatigem Zusammenleben mit den reagierenden 1 positiv und 1 zweifelhaft, während von 11 unter den gleichen Verhältnissen gehaltenen, ursprünglich ebenfalls nicht reagierenden, aber nicht schutzgeimpften Rindern 10 Monate später bereits 5 eine positive und 1 eine zweifelhafte Reaktion zeigten. Diese Beobachtung war ja auch der unmittelbare Anlaß, daß wir auf ausdrücklichen Wunsch des Besitzers vom nächsten Jahre ab auch die Kontrolltiere, die eigentlich während des ganzen Versuchs ungeimpft bleiben sollten, zur schnelleren Ausrottung der Tuberkulose ebenfalls regelmäßig mitgeimpft haben. In der Folgezeit hat sich dann aber sehr bald gezeigt, daß das Fehlen der Tuberkulinreaktion bei schutzgeimpften Rindern, auch wenn die Schutzimpfung bereits zu einer Zeit erfolgt ist, zu der das fragliche Tier noch frei von Tuberkulose war, nicht als sicherer



Beweis für das Fehlen tuberkulöser Veränderungen gelten kann. Das weitere Verhalten der schutzgeimpften Rinder hat denn auch gezeigt, daß trotz ständiger Zufuhr gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden Nachwuchses aus dem Jungviehstalle die allmähliche Durchseuchung des Bestandes nicht aufgehalten worden ist.

Dieser Mißerfolg muß umsomehr überraschen, als der Rinderbestand des Versuchsgutes XI, zunächst wenigstens, wie auch die klinische Untersuchung in den ersten beiden Jahren bestätigt hat, durchaus normale Gesundheitsverhältnisse darbot. Daß jedoch die Tuberkuloseverseuchung etwa von der Mitte des Jahres 1911 ab offenbar zugenommen hat, lehren auch die Ergebnisse der Tuberkulinprüfungen des Jungviehs, die alljährlich im Anschluß an die Tuberkulinprobe im Hauptstalle ausgeführt wurden. Während bei der ersten subkutanen Tuberkulinprüfung des Jungviehs im Dezember 1909 von 19 etwa 3—4 Monate alten Jungrindern nur 1 = 5,3 % reagierte und bei der zweiten Tuberkulinprobe im Februar 1910 von 14 inzwischen neu hinzugekommenen, wiederum etwa 3—4 Monate alten Jungrindern, ebenso wie bei der dritten Tuberkulinprobe im Dezember 1910 von 22 über 1 Jahr alten und 6 unter 1 Jahr alten Jungrindern, kein einziges reagiert hatte, wurden bei der vierten Tuberkulinprobe im Dezember 1911 von 42 Stück Jungvieh im Alter von 1 Monat bis zu 1 3/4 Jahren 5 = 11,9 %, ferner bei der fünften Tuberkulinprobe im November 1912 von 30 Stück Jungvieh bis zu 1 3/4 Jahren 3 = 10 % und endlich bei der sechsten Tuberkulinprobe im November 1913 von 22 Stück Jungvieh bis zu 1 3/4 Jahren 2 = 9,1 % reagierend befunden. Diese Zahlen beweisen, daß es trotz der im übrigen günstigen Aufzuchtsverhältnisse in den letzten 3 Jahren nicht mehr möglich war, den Prozentsatz der reagierenden Tiere im Jungviehstalle dauernd unter 10 zu halten, was ebenfalls für eine Zunahme der allgemeinen Tuberkuloseverseuchung auf dem Versuchsgute XI spricht.

Auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials halten wir uns daher berechtigt auszusprechen, daß die vierjährige konsequente Anwendung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung die Bemühungen, die von Anfang an relativ schwach verseuchte Rinderherde des Versuchsgutes XI



allmählich in eine tuberkulosefreie Herde umzuwandeln, nicht gefördert hat, da es weder gelang, den nicht reagierenden Rindern einen ausreichenden Schutz gegen die natürliche Ansteckung zu verleihen, noch auch die bereits angesteckten älteren Rinder sicher zu heilen.

Von den bisher besprochenen, zweifellos wertvollsten Versuchsergebnissen unterscheiden sich die nunmehr zu besprechenden, in dem Rinderbestande des **Versuchsgutes XII** und im **Rassestalle des Landwirtschaftlichen Instituts** erlangten Ergebnisse dadurch nicht unwesentlich, daß bei diesen zwar die Schutz- und Heilimpfung genau nach Vorschrift ausgeführt, die regelmäßige jährliche Tuberkulinprobe vor der Impfung aber, abgesehen von der ersten orientierenden Prüfung, aus äußeren Gründen unterbleiben mußte. Wir haben aus diesem Grunde in die zusammenfassenden tabellarischen Übersichten nur die durch Schlachtung kontrollierten Fälle aufgenommen und auch nur diese der nachfolgenden Besprechung zu Grunde gelegt.

Was nun zunächst den Rinderbestand des **Versuchsgutes XII** anbetrifft, so war es beabsichtigt, auf diesem Gute, welches erst im Jahre 1910 mit einem notorisch stark tuberkulösen Bestande von dem jetzigen Besitzer übernommen war, eine vorbildliche Jungviehzucht einzurichten. Die bereits beim Vorbesitzer hervorgetretene starke Tuberkuloseverseuchung der etwa 50 Haupt zählenden Rinderherde veranlaßte Herrn Prof. Dr. Falke, in dessen Händen die Oberleitung auch dieses Gutes lag, mit Rücksicht auf die guten Erfahrungen, die inzwischen auf dem Versuchsgute X durch die Heymans'sche Schutz- und Heilimpfung erzielt waren, die Bitte auszusprechen, auch auf diesem Gute das gleiche Verfahren in Anwendung zu bringen, obwohl bei der großen Entfernung von Leipzig die Überwachung aller Maßnahmen durch das Veterinärinstitut immerhin einige Schwierigkeiten bot.

Um einen Überblick über den tatsächlichen Stand der Tuberkuloseverseuchung zu gewinnen, wurde zunächst im Frühjahr 1911 eine allgemeine subkutane Tuberkulinprobe des gesamten Bestandes durchgeführt. Hierbei reagierten von 57 Kühen von 3—11 Jahren 35 = 61,4 % und 22 = 38,6 % reagierten nicht. Von 31 mindestens 1 Jahr alten, teils in einem räumlich völlig getrennten, teils in einem provisorischen Jungviehstalle in der unmittelbaren



Nähe des Hauptstalles untergebrachten Jungrindern zeigten 17 = 55 % eine positive und 14 = 45 % keine Reaktion. Hiernach kann es nicht wundernehmen, daß bereits bei der ersten zugleich mit der Tuberkulinprobe ausgeführten klinischen Untersuchung des gesamten Bestandes eine Anzahl stark tuberkuloseverdächtiger Tiere ermittelt wurde, die in den folgenden Monaten sämtlich zur Schlachtung kamen. Auf diese Weise wurden aus dem Bestande noch vor der ersten Schutzimpfung 3 Kühe, 1 Bulle und 4 Stück Jungvieh, die sich bei der Schlachtung mit vorgeschrittener Lungen- bzw. allgemeiner Tuberkulose behaftet zeigten, ausgemerzt. 1 Jungrind verendete an hochgradiger allgemeiner Tuberkulose im Stalle. Wesentliche Schuld an der außerordentlichen Verbreitung der Tuberkulose in diesem Bestande trug zweifellos der äußerst unhygienische gemeinsame Kuhstall (Tiefstall mit Aufstellung der Kühe Kopf gegen Kopf bei allerdings verhältnismäßig breitem Futtergange, fast völlig fehlende Ventilation usw.) Die wirtschaftlichen Verhältnisse gestatteten dem Besitzer leider nicht, einen Um- bzw. Neubau des Stalles vorzunehmen; dahingegen wurden die Aufzuchtsverhältnisse für das Jungvieh in der schon bei den Versuchsgütern X und XI erörterten Weise abgeändert und durch Einrichtung ausgiebiger Jungviehweiden, die selbst während des Winters einen zeitweiligen Aufenthalt im Freien gestatteten, wahrhaft musterhaft gestaltet. Auch die ungünstige Wirkung, die der längere Aufenthalt im Hauptstalle für die Kühe unbedingt mit sich bringen mußte, wurde dadurch zum Teil wieder ausgeglichen, daß ein regelmäßiger Weidegang für die gesamte Kuhherde von Mai-Oktober stattfand.

Wie schon oben erwähnt, fand die erste subkutane Tuberkulinprobe des zu impfenden Bestandes im Frühjahr 1911 statt, mit dem Ergebnis, daß von 57 Kühen 35 = 61,4 % positiv und 22 = 38,6 % negativ reagierten. Am 3. I. 12 wurde die erste Schutz- und Heilimpfung ausgeführt, und zwar wurden 57 Kühe, 1 Bulle und 63 Stück Jungvieh der Impfung unterworfen. Die zweite Schutz- und Heilimpfung erfolgte am 20. XI. 12. Dieses Mal wurden 56 Kühe und tragende Kalben, die im gemeinsamen Stalle standen, geimpft. Da nunmehr das gesamte Jungvieh bis nahe vor dem ersten Kalben in einem räumlich völlig getrennten Jungviehstalle gehalten wurde, so wurden von jetzt ab nur noch die in einem Nebenraume des Hauptstalles stehenden hochtragenden Kalben gleichzeitig mit den Kühen geimpft, während das übrige Jungvieh ungeimpft blieb. Die dritte und letzte Schutz- und Heilimpfung fand am 19. XI. 13 statt. Es wurden diesmal 47 Kühe und hochtragende Kalben geimpft. Die für Herbst 1914 in Aussicht genommene



Versuchsgut XII.

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe März 1911	Schutzimpfung Januar 1912	Schutzimpfung Novbr. 1912	Schutzimpfung Novbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
1. w.	1901	—	ja			**Juli 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
3. w.	1904	+	ja	ja		**Dez. 12**: wegen Milzberstung notgeschlachtet. Tuberkulosefrei.
4. w.	1905	—	ja			**Aug. 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
6. w.	1907	—	ja			**Juli 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
10. w.	1901	+	ja	ja		**Frühjahr 13**: Husten und Abmagerung. **Mai 13**: geschlachtet. Ausgebreitete Lungentuberkulose.
11. w.	1903	+	ja			**März 12**: geschlachtet. Geringgradige Lungentuberkulose.
12. w.	1907	—	ja			**März 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
17. w.	1909	—	ja	ja	ja	**Mai 14**: Tuberkelbazillen in Lungenschleim und Milch. **Juni 14**: geschlachtet. Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; Lungen-, Leber-, Nieren-, Gebärmutter- und beginnende Eutertuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Retropharyngealdrüsen. (Befund No. 104.)
30. w.	1907	—	ja	ja		**Aug. 13**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
33. w.	1904	+	ja			**Aug. 12**: geschlachtet. Hochgradige allgemeine Tuberkulose.
36. w.	1908	—	ja			**Sept. 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
42. w.	1905	?	ja	ja		**Sept. 13**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe März 1911	Schutzimpfung Januar 1912	Schutzimpfung Novbr. 1912	Schutzimpfung Novbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
44. w.	1910	+	ja	ja		**Nov. 13**: wegen Abmagerung geschlachtet. Beginnende Brust- u. Bauchfelltuberkulose; Lungen-, Leber- und Nierentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal-, Mesenterial- und Retropharyngealdrüsen. (Befund No. 103.)
45. w.	1908	—	ja	ja	ja	**März 14**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
49. w.	1905	+	ja			**März 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
50. w.	1905	?	ja			**Juli 12**: geschlachtet. Lungentuberkulose.
56. w.	1904	+	ja	ja		**Frühjahr 13**: Husten, Abmagerung; Tuberkelbazillen im Lungenschleim. **Mai 13**: geschlachtet. Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; hochgradige Tuberkulose der Lunge und Leber mit Erweichungsherden; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal-, Mesenterial- u. Retropharyngealdrüsen. (Befund No. 102.)
57. w.	1905	+	ja			**Aug. 12**: geschlachtet. Lungentuberkulose.
66. w.	1904	+	ja			**März 12**: geschlachtet. Ausgebreitete Tuberkulose.
69. w.	1900	+	ja			**Nov. 12**: wegen Fremdkörper notgeschlachtet. Tuberkulosefrei.
71. w.	1908	—	ja			**Febr. 12**: wegen Verkalbens geschlachtet. Tuberkulosefrei.
76. w.	1908	+	ja			**Juni 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
82. w.	1907	+	ja	ja		**Mai 13**: geschlachtet. Lungen- und Lebertuberkulose.

Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe März 1911	Schutzimpfung Januar 1912	Schutzimpfung Novbr. 1912	Schutzimpfung Novbr. 1913	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
87. w.	1906	nicht	nein	ja	ja	**Juni 14**: geschlachtet. Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; mittelgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- u. Retropharyngealdrüsen. (Befund No. 105.)
91. w.	1907	+	ja			**März 12**: geschlachtet. Ausgebreitete Tuberkulose.
92. w.	1906	+	ja	ja		**Dez. 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
93. w.	1906	+	ja			**Aug. 12**: Ausgebreitete Tuberkulose.
99. w.	1904	+	ja			**Febr. 12**: geschlachtet. Lungentuberkulose.
105. w.	1907	+	ja			**März 12**: geschlachtet. Lungentuberkulose.
107. w.	1904	—	ja	ja		**Dez. 13**: wegen Rheumatismus geschlachtet. Tuberkulosefrei.
108. w.	1907	+	ja			**Juli 12**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
110. w.	1907	—	ja			**Okt. 12**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Tuberkulosefrei.
111. w.	1907	—	ja			**April 13**: geschlachtet. Tuberkulosefrei.
123. w.	1908	nicht	ja			**Dez. 13**: geschlachtet. Lungentuberkulose.
Summa: 34 Rinder (34 w.)						34 kontrollierte Schlachtungen (sämtlich Impflinge).



abschließende allgemeine Tuberkulinprobe des ganzen Bestandes mußte leider wegen des Krieges unterbleiben.

Die Zahl der auf dem Versuchsgute XII kontrollierten Schlachtungen beläuft sich auf 34. Wie schon erwähnt, sind nur diese durch Schlachtung kontrollierten Fälle in der tabellarischen Übersicht zusammengestellt. Allerdings befinden sich unter diesen 34 kontrollierten Schlachtungen nur 4, die durch einen ausführlichen Obduktionsbefund des untersuchenden Tierarztes belegt sind (17, 44, 56 und 87). Die in der tabellarischen Übersicht unter der Rubrik Schlachtergebnisse in Klammer beigefügten Zahlen weisen auf die zugehörigen ausführlichen Obduktionsbefunde im Anhang hin. Die übrigen 30 Schlachtbefunde sind zwar, wie schon S. 75 des Näheren dargelegt, hinreichend genau, soweit erheblichere tuberkulöse Veränderungen in Frage kommen, denn in diesen Fällen mußte zur endgültigen Entscheidung der zuständige Tierarzt zugezogen werden, während der Befund „Tuberkulosefrei", namentlich wenn er vom Laienfleischbeschauer festgestellt wurde, nicht immer das völlige Freisein von jeder, auch der geringsten tuberkulösen Veränderung bedeutet, sondern in manchen Fällen sicherlich nur gleichbedeutend ist mit dem Freisein von erheblicheren, die Verwendbarkeit des Fleisches beeinträchtigenden tuberkulösen Veränderungen.

Unter den 34 durch Schlachtung kontrollierten Impflingen befanden sich 20, die bereits bei der der ersten Schutzimpfung vorangehenden Tuberkulinprobe eine positive bzw. zweifelhafte Reaktion und 12, die bei dieser Probe keine Reaktion gezeigt hatten. 2 Impflinge waren nicht mit Tuberkulin geprüft. Von den 20 offenbar schon vor der ersten Schutzimpfung infizierten Rindern erwiesen sich 7 Rinder [4 einmal (49, 69, 76, 108) und 3 zweimal (3, 42, 92) geimpfte] bei der Schlachtung frei von Tuberkulose, während die übrigen 13 Rinder, von denen 9 einmal und 4 zweimal geimpft waren, sämtlich mit Tuberkulose behaftet waren, und zwar 7 mit ausgebreiteter bzw. offener Tuberkulose (10, 33, 44, 56, 66, 91, 93), 5 mit mittelgradiger Tuberkulose (50, 57, 82, 99, 105) und 1 mit geringgradiger Tuberkulose (11). Von den 12 vor der Schutzimpfung tuberkulosefrei befundenen Rindern erwiesen sich 11 Rinder [8 einmal (1, 4, 6, 12, 36, 71, 110, 111), 2 zweimal (20, 107) und 1 dreimal (45) geimpftes] bei der Schlachtung frei von Tuberkulose, während 1 zweimal geimpftes Rind (17[1]) bei der Schlachtung mit hochgradiger Tuberkulose behaftet befunden wurde. Von den beiden nicht mit Tuberkulin geprüften Rindern zeigte 1 zweimal geimpftes (87) bei der Schlachtung hochgradige Tuberkulose und 1 einmal geimpftes (123) mittelgradige Tuberkulose.

[1]) Dieser Fall wird noch besonders gewürdigt bei der allgemeinen Besprechung der Heilwirkung der Heymans'schen Impfung am Schluß der Abhandlung.



Was hat nun die dreimalige Heymans'sche Schutz- und Heilimpfung für die Gesundung des Rinderbestandes des Versuchsgutes XII tatsächlich geleistet?

Der Gesamterfolg ähnelt zweifellos in vielen Punkten außerordentlich dem auf dem Versuchsgute X erzielten, wenn auch naturgemäß mit Rücksicht auf die erheblich kürzere Wirkungsdauer und das Fehlen einer durchgreifenden Besserung der allgemeinen Stallverhältnisse auf dem Versuchsgute XII der Gesamterfolg wesentlich hinter dem des Versuchsgutes X zurücksteht, und der Beweis dafür, daß tatsächlich ein günstiges Ergebnis erzielt worden ist, beim Fehlen der alljährlichen Tuberkulinprüfungen auch weit schwieriger geführt werden kann. Da bei der Besprechung der auf dem Versuchsgute X erzielten Erfolge bereits ausführlich die Anhaltspunkte für die Beurteilung der zunehmenden Gesundung eines stark tuberkuloseverseuchten Rinderbestandes besprochen worden sind, so sei hier nur zusammenfassend hervorgehoben, daß auch auf dem Versuchsgute XII der durchweg gute Ernährungszustand der nach Einführung der Schutz- und Heilimpfung zur Schlachtung gelangten Rinder, die relativ häufig beobachtete Kapselbildung,[1]) namentlich bei den tuberkulösen Lungen- und Leberknoten der Schlachttiere, und das Fehlen erheblicherer tuberkulöser Herderkrankungen bei Rindern, die vor der Schutzimpfung einwandsfrei reagiert haben, für den Rückgang der allgemeinen Tuberkuloseverseuchung und den zunehmenden gutartigen Charakter der Erkrankungen sprechen, namentlich, wenn man die Verhältnisse zum Vergleich nimmt, die unmittelbar vor der ersten Schutzimpfung durch die klinische Untersuchung festgestellt worden sind. Auch der Besitzer des Versuchsgutes XII hat wiederholt dankbar anerkannt, daß die Ergebnisse aus dem Kuhstalle nach Einführung der Heymans'schen Impfung andauernd gestiegen sind, und hätte gern gesehen, daß die Impfungen noch einige Jahre fortgesetzt würden. Natürlich ist der geschilderte allgemeine Rückgang der Tuberkuloseverseuchung wesentlich gefördert durch die nach Möglichkeit durchgeführte Ausmerzung der mit offener Tuberkulose behafteten Rinder. Aber gerade in dieser Beziehung waren uns durch die wirtschaftlichen

[1]) Der die Schlachtungen kontrollierende Tierarzt, der auch die früheren Schlachtungen begutachtet hat, hat mich auf diesen Unterschied gegenüber den früheren Befunden selbst aufmerksam gemacht.

Verhältnisse des Gutes mancherlei Beschränkungen auferlegt, die den zu erwartenden Erfolg sicherlich stark beeinträchtigt hätten, wenn nicht ein großer Teil der älteren, bereits stark infizierten Rinder durch die wiederholte Schutz- und Heilimpfung, zwar nicht geheilt, aber doch in ihrem Gesundheitszustande derartig günstig beeinflußt wäre, daß eine längere wirtschaftliche Ausnutzung stattfinden konnte. Allerdings war diese Wirkung, wie ein Blick auf die tabellarische Übersicht lehrt, keine gleichmäßige und fehlte in einer Anzahl von Fällen ganz, wie auch auf den übrigen Versuchsgütern festgestellt wurde.

Für die zunehmende Gesundung der Rinderherde des Versuchsgutes XII sprechen auch die Erfahrungen im Jungviehstalle. Um uns ein Urteil über die Tuberkuloseverseuchung des Jungviehs zu bilden, haben wir dieses im April 1913 und Mai 1914 einer Tuberkulinaugenprobe unterworfen. Wir benutzten hierzu im Veterinärinstitut hergestelltes, für diesen Zweck bereits erprobtes Rindertuberkulin, von dem wir abends 7 Uhr den Jungrindern 2—3 Tropfen in den Lidbindesack des linken Auges einträufelten und die Wirkung am andern Morgen um 7 und um 11 Uhr kontrollierten. Diese Art der Tuberkulinprobe haben wir bei Jungvieh, das nicht mit irgendwelchen Schutzstoffen in Berührung gekommen ist, als zuverlässig erprobt. Wir konnten auf diese Weise feststellen, daß im April 1913 von 32 Jungrindern im Alter von $^1/_2$—2 Jahren 4 = 12,5% und im Mai 1914 von 56 Jungrindern im Alter von $^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren 7 = 12,5% positiv reagierten. Berücksichtigt man, daß im März 1911 von 31 Jungrindern im ungefähr gleichem Alter bei der subkutanen Tuberkulinprobe 17 = 55% reagierten, so bedeutet dies doch einen ganz wesentlichen Fortschritt, allerdings kommt der Löwenanteil an dem Erfolge zweifellos der im Frühjahr 1911 von Grund aus neugeregelten Aufzucht zu, aber die allgemeine Besserung der Tuberkuloseverseuchung des Hauptstalles ist sicherlich nicht ohne Rückwirkung auf das Gesamtergebnis geblieben.

Wir können somit unser Urteil über den auf dem Versuchsgute XII erzielten Erfolg dahin zusammenfassen, daß die dreimalige Anwendung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung die Bekämpfung der Rindertuberkulose in dem stark verseuchten Rinderbestande zweifellos gefördert hat, und daß dieser Erfolg ebenso wie auf dem Versuchs-

gute X in erster Linie einer gewissen heilenden Einwirkung der Impfung auf bereits vorhandene tuberkulöse Prozesse zuzuschreiben ist.

Was nun endlich die Schutz- und Heilimpfung anbetrifft, die in dem durchschnittlich 25 Haupt zählenden Rinderbestande des **landwirtschaftlichen Instituts** zur Ausführung kam, so verfolgten diese bereits im Frühjahr 1908 begonnenen und bis zum Sommer 1910 fortgesetzten Impfungen in erster Linie den Zweck, Erfahrungen über die Technik, sowie über die örtlichen und allgemeinen Wirkungen dieser Impfmethode zu sammeln, was durch die Lage des Versuchsstalles in unmittelbarer Nähe des Instituts außerordentlich erleichtert wurde. Der zunächst dem Unterrichte in der Tierzucht dienende Rinderbestand des landwirtschaftlichen Instituts enthält Vertreter fast aller Kulturrassen, deren Gesundheitszustand schon seit Jahren vom Veterinärinstitut regelmäßig kontrolliert wird. Die möglichst keimarm gewonnene Milch wird als Vorzugsmilch verkauft. Schon dieser Umstand bringt es mit sich, daß mit besonderer Strenge alle Rinder ausgemerzt werden, die irgend welche krankhaften Veränderungen am Euter zeigen, einerlei welche Ursache hierfür in Frage kommt. Daß außerdem auch alle nur irgend der Tuberkulose verdächtigen Tiere mit tunlichster Beschleunigung ausgemerzt werden, braucht kaum besonders betont zu werden. So erklärt es sich, daß aus diesem Stalle alljährlich eine verhältnismäßig große Anzahl Rinder zur Schlachtung kommt. Der Ersatz erfolgt fast ausschließlich durch Zukauf, da die Aufzucht von Jungvieh nur in beschränktem Maße möglich ist. Aus diesem Grunde haben wir von einer systematischen Impfung des ganzen Bestandes Abstand genommen und lediglich einige Gruppen von Rindern für diese Versuche ausgewählt, von denen zu erwarten war, daß sie noch längere Zeit im Stalle gehalten werden würden. Die für die Schutz- und Heilimpfung bestimmten Rinder wurden vor der ersten Impfung einer subkutanen Tuberkulinprobe unterworfen, deren Ergebnisse aus der tabellarischen Übersicht zu ersehen sind.

Insgesamt wurden nun 42 Impfungen mit 9 Kontrolltieren im Rassestall des Landwirtschaftlichen Instituts ausgeführt, und zwar 6 Impfungen mit 2 Kontrolltieren am 13. III. 08, 3 Impfungen am 17. VII. 08, 8 Impfungen mit 4 Kontrolltieren am 27. XII. 08, 9 Impfungen mit 1 Kontrolltier am 5. IV. 09, 13 Impfungen mit 2 Kontrolltieren am 15. XI. 09 und 3 Impfungen am 21. V. 10.



Landwirtschaftliches Institut.

Rasse Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe März 1908 — Schutzimpfung März 1908	Tuberkulinprobe Juli 1908 — Schutzimpfung Juli 1908	Tuberkulinprobe Novbr. 1908 — Schutzimpfung Novbr. 1908	Tuberkulinprobe April 1909 — Schutzimpfung April 1909	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Novbr. 1909	Schutzimpfung Mai 1910	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
93. w. (Angler)	1898	+ ja			ja			**Sept. 08**: Tuberkulinprobe zweifelhaft (38,4—39,5 ⁰ C). **Juli 09**: Tuberkelbazillen in der Milch. **Aug. 09**: geschlachtet. Alte Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen; frische Eutertuberkulose. (Befund No. 86.)
130. w. (Landrasse) (Kreuzung)	1900			+ ja		ja		**Dez. 09**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Geringgradige Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 95.)
135. w. (Frankenvieh)	1903		+ ja		ja		ja	**Dez. 10**: geschlachtet. Ausgebreitete Tuberkulose.
148. w. (Angler)	1903	+ ja						**Sept. 08**: geschlachtet. Geringgradige Nierentuberkulose. (Befund No. 83.)
158. w. (Ostfriese)	1903	+ ja			ja			**Febr. 10**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 96.)
160. w. (Breitenburger)	1903	+ ja			ja			**Sept. 09**: geschlachtet. Mittelgradige Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen. (Befund No. 88.)
166. w. (Ostfriese)	1903		— ja		ja			**Sept. 08**: Tuberkulinprobe negat. **Aug. 09**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 87.)
170. w. (Landrasse) (Kreuzung)	1902			+ nein				**März 09**: geschlachtet. Geringgradige Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. (Befund No. 84.)
172. w. (Wilstermarsch)	1904	— nein			nein			**Mai 10**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Frische Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose. (Befund No. 101.)
173. w. (Pinzgauer)	1903	— ja			ja			**Juni 09**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 85.)

Rasse Stallnummer Geschlecht	Geburtsjahr	Tuberkulinprobe März 1908 — Schutzimpfung März 1908	Tuberkulinprobe Juli 1908 — Schutzimpfung Juli 1908	Tuberkulinprobe Novbr. 1908 — Schutzimpfung Novbr. 1908	Tuberkulinprobe April 1909 — Schutzimpfung April 1909	Tuberkulinprobe Novbr. 1909 — Schutzimpfung Novbr. 1909	Schutzimpfung Mai 1910	Schlachtergebnis bezw. klinischer Befund
174. w. (Oberbayr. Fleckvieh)	1904			+ nein		nein		**Juli 11**: geschlachtet. Ausgebreitete Tuberkulose.
176. w. (Angler)	1902			— ja				**Nov. 09**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 90.)
178. w. (Angler)	1906			+ ja				**Nov. 09**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 92.)
180. w. (Breitenburger)	1903			+ ja		ja		**Dez. 09**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 94.)
VIII. m. (Wilstermarsch)	1906			— nein		nein		**Nov. 09**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 93.)
182. w. (Oldenburger)	1904				— nein			**Okt. 09**: geschlachtet. Geringgradige alte Tuberkulose der Bronchial- und Portaldrüsen. (Befund No. 89.)
185. w. (Ostfriese)	1905				+ ja			**Nov. 09**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 91.)
187. w. (Ostfriese)	1903					+ nein		**März 11**: geschlachtet. Lungentuberkulose.
188. w. (Breitenburger)	1904					+ ja		**Febr. 10**: geschlachtet. Ausgebreitete Lungen- und Lebertuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenterialdrüsen. (Befund No. 97.)
190. w. (Normänner)	1904					— ja		**März 10**: wegen Verkalbens geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 99.)
191. w. (Landrasse) (Kreuzung)	1904					— ja		**Febr. 10**: geschlachtet. Tuberkulosefrei. (Befund No. 98.)
196. w. (Jeverländ.)	1902					+ ja		**April 10**: wegen Eutererkrankung geschlachtet. Ausgebreitete Tuberkulose der Bronchial- u. Mediastinaldrüsen. (Befund No. 100.)
Summa: 22 Rinder (21 w., 1 m.)								22 kontrollierte Schlachtungen (16 Impflinge, 6 Kontrolltiere).

Die Zahl der kontrollierten Schlachtungen beläuft sich auf 22, von denen 16 auf Impflinge und 6 auf Kontrolltiere entfallen. Wie schon früher erwähnt, sind nur diese durch Schlachtung kontrollierten Fälle in der tabellarischen Übersicht zusammengestellt. 19 Schlachtungen sind durch ausführliche Obduktionsbefunde des untersuchenden Tierarztes belegt, die im Anhang zusammengestellt sind. In der erwähnten tabellarischen Übersicht wird durch eingeklammerte Nummern in der Rubrik Schlachtergebnisse auf diese ausführlichen Obduktionsbefunde besonders hingewiesen. Bei 3 Schlachtungen ist nur ein allgemein gefaßter Befund ohne Einzelheiten mitgeteilt.

Unter den 16 durch Schlachtung kontrollierten Impflingen befanden sich 11, die bereits bei der der ersten Schutzimpfung vorangehenden Tuberkulinprobe eine positive Reaktion und 5, die bei dieser Probe keine Reaktion gezeigt hatten. Von den 11 offenbar schon vor der ersten Schutzimpfung infizierten Rindern erwiesen sich 4 Rinder (2 einmal (178, 185) und 2 zweimal (130, 158) geimpfte) bei der Schlachtung frei von Tuberkulose, wänrend die übrigen 7 Rinder, von denen 4 einmal, 2 zweimal und 1 dreimal geimpft waren, sämtlich mit Tuberkulose behaftet waren, und zwar 4 mit ausgebreiteter bezw. offener Tuberkulose (93[1]) 135, 188, 196), 1 mit mittelgradiger Tuberkulose (160) und 2 mit geringgradiger Tuberkulose (130, 148). Die 5 vor der Schutzimpfung tuberkulosefrei befundenen Rinder, von denen 3 einmal (176, 190, 191) und 2 zweimal (166, 173) geimpft waren, wurden sämtlich bei der Schlachtung frei von Tuberkulose befunden. Von den 6 geschlachteten Kontrolltieren befanden sich 3, die bereits bei der der ersten Schutzimpfung vorangehenden Tuberkulinprobe eine positive Reaktion und 3, die bei dieser Probe keine Reaktion gezeigt hatten. Von den ersteren (von Anfang an reagierenden Rindern) erwies sich 1 Rind (174) bei der $2^1/_2$ Jahr später erfolgten Schlachtung hochgradig tuberkulös, 1 Rind (187) bei der $1^1/_2$ Jahr später erfolgten Schlachtung mittelgradig tuberkulös, und 1 Rind (170) bei der $^1/_2$ Jahr später erfolgten Schlachtung geringgradig tuberkulös. Von den letzteren (ursprünglich nicht reagierenden Rindern) waren 2 Rinder, (182, 172) bei der $^1/_2$ bezw. 2 Jahr später erfolgten Schlachtung mit geringgradiger Tuberkulose behaftet und 1 Rind (VII) bei der 1 Jahr später erfolgten Schlachtung frei von Tuberkulose.

Fragen wir uns nun, welche Schlußfolgerungen sich aus der zweijährigen Anwendung der Heymans'schen Schutz- und Heilimpfung im Rassestall des Landwirtschaftlichen Instituts ziehen lassen, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß die Resultate geeignet waren, eine günstige Meinung, sowohl hinsichtlich der Schutz- als auch hinsichtlich der

[1]) Dieser Fall wird noch besonders gewürdigt bei der allgemeinen Besprechung der Heilwirkung der Heymans'schen Impfung am Schlusse der Abhandlung.

Heilwirkung zu erwecken. Diese günstige Meinung wird in erster Linie durch die Beobachtung gestützt, daß sich alle 5 vor der ersten Schutzimpfung nicht reagierenden Impflinge (siehe die obige Zusammenstellung) bei der späteren Schlachtung, die zweimal allerdings bereits $^{1}/_{2}$ Jahr und dreimal 1 bezw. $1^{1}/_{4}$ Jahr nach Beginn der Schutzimpfung erfolgte, frei von Tuberkulose erwiesen, während von den 3 ebenfalls nicht reagierenden Kontrollrindern nur 1, welches nach Ablauf eines Jahres geschlachtet wurde, frei von Tuberkulose und 2, die nach $^{1}/_{2}$ bezw. 2 Jahren geschlachtet wurden, mit allerdings nur geringgradiger Tuberkulose behaftet befunden wurden. Und ebenso erwiesen sich von 11 vor der ersten Schutzimpfung reagierenden Rindern bei der 1—2 Jahr später erfolgten Schlachtung 4 frei von Tuberkulose und 7 mit Tuberkulose behaftet, während die 3 ebenfalls reagierenden Kontrollrinder sämtlich bei der $^{1}/_{2}$—$2^{1}/_{2}$ Jahr später erfolgten Schlachtung mehr oder minder vorgeschrittene Tuberkulose (entsprechend der Aufenthaltsdauer im Stalle) zeigten. Diese offenbar günstige Wirkung der Heymans'schen Impfung war der unmittelbare Anlaß für ihre Anwendung auf den Versuchsgütern X und XI, deren Ergebnisse allerdings mit der Zeit eine wesentliche Abschwächung der durch die ersten Versuche im Landwirtschaftlichen Institute erzeugten Wertschätzung dieser Impfmethode bewirkten, indem sie zeigten, daß die in den ersten 1—2 Jahren in der Regel hervortretende günstige Wirkung bei längerer Fortdauer der Versuche allmählich schwächer wird oder ganz wieder verschwindet.

Nachdem wir im Vorstehenden die von uns in der Praxis durchgeführten Versuchsreihen zunächst im einzelnen durchgesprochen haben, wollen wir nun versuchen, an der Hand des gesamten zur Verfügung stehenden Materiales noch einige die Heymans'sche Schutz- und Heilimpfung betreffende, bisher nur kurz gestreifte, allgemeine Grundfragen möglichst erschöpfend zu beantworten. Wir beginnen diese allgemeine Betrachtung mit der Besprechung der Frage:

Geben die mit Hilfe der subkutanen Tuberkulinprobe bei schutzgeimpften Rindern festgestellten Reaktionen ein zuverlässiges Bild von dem tatsächlichen Umfange der Tuberkuloseverseuchung in dem behandelten Bestande?



Wie schon in der Einleitung zu dieser Abhandlung angedeutet, ist die Stellungnahme Heymans zu dieser Frage nicht ganz eindeutig. Während er in seinem dem IX. Internationalen Tierärztlichen Kongresse im Haag 1909 erstatteten Berichte (6, p. 2) wörtlich schreibt, „que les bêtes tuberculeuses ayant cessé de réagir présentent une tuberculose en arrêt, voire en régression, mais l'absence complète de lésions tuberculeuses est exceptionnelle", faßt er sein Urteil über die Zuverlässigkeit der Tuberkulinprobe bei schutzgeimpften Rindern in seiner 1910 erschienenen dritten Mitteilung (5, p. 156) dahin zusammen, „que la tuberculine chez les bêtes vaccinées saines ou tuberculeuses est aussi fidèle que chez les bêtes non vaccinées." Er bucht dementsprechend auch bei den Zusammenstellungen seiner eigenen Impfversuche (2, 3, 4, 5) alle nicht reagierenden Rinder als gesund bezw. geheilt und sucht einzig und allein mit den in dieser Weise berechneten Prozentzahlen die Wirksamkeit seiner Impfmethode zu beweisen. Da Heymans aber niemals Einzelheiten über sein zweifellos reiches eigenes Sektionsmaterial veröffentlicht hat, so ist es unmöglich nachzuprüfen, in wieweit seine hohe Meinung von der Zuverlässigkeit der Tuberkulinprobe, auch bei geimpften Rindern, durch eigenes Beobachtungsmaterial gestützt ist.

Wenn wir nun versuchen wollen, uns an der Hand unseres Beobachtungsmaterials ein Urteil über diese wichtige Frage zu bilden, so zerlegen wir die Frage zweckmäßig in zwei Unterfragen, nämlich:

1. Ist der negative Ausfall der Tuberkulinprobe auch bei schutzgeimpften Rindern ein Beweis für das Freisein von tuberkulösen Veränderungen?
2. Ist der positive Ausfall der Tuberkulinprobe auch bei schutzgeimpften Rindern ein Beweis für das Vorhandensein tuberkulöser Herderkrankungen?

Die erste Frage ist die bei weitem wichtigere, denn mit ihrer Bejahung oder Verneinung steht und fällt die gesamte Beweisführung, die Heymans für die bisherige Wirksamkeit seiner Methode gegeben hat. Für die Beantwortung dieser Frage kommt ausschließlich das Sektionsmaterial aus den Rinderbeständen der Versuchsgüter X und XI in Betracht.

Von 74 aus diesen Rinderbeständen geschlachteten Impflingen hatten, wie aus der tabellarischen Übersicht S. 82 bezw. 99 hervorgeht, 46 bei der letzten



subkutanen Tuberkulinprobe vor der Schlachtung keine Reaktion gezeigt. Von diesen 46 nicht reagierenden Rindern erwiesen sich bei der Schlachtung nur 12 = 26,1% tuberkulosefrei und 34 = 73,9% mit mehr oder minder ausgebreiteter Tuberkulose behaftet.[1] Unter diesen 34 tuberkulösen Rindern befanden sich 8 hochgradig tuberkulöse (X 5, X 12, X 14, X 29, XI 6, XI 7, XI 8, XI 68), 4 mittelgradig tuberkulöse und 22 geringgradig tuberkulöse Tiere. Die 46 nicht reagierenden Rinder lassen sich nun weiter noch unterscheiden in 21 Rinder, die bereits vor der ersten Schutzimpfung nicht reagiert haben, und 25 Rinder, die vor der ersten Schutzimpfung positiv reagiert und erst nach ein- oder mehrmaliger Schutzimpfung die Reaktion verloren haben. Von der erstgenannten Gruppe von 21 Rindern wurden 10 = 47,6% bei der Schlachtung tuberkulosefrei und 11 = 52,4% tuberkulös befunden (darunter 2 mittelgradig und 9 geringgradig), während von der letztgenannten Gruppe von 25 Rindern nur 2 = 8% tuberkulosefrei und 23 = 92% mit Tuberkulose behaftet waren (darunter 8 hochgradig, 2 mittelgradig und 13 geringradig). Endlich lassen sich aus den Impflingen noch 15 auswählen, die auch bei wiederholter Tuberkulinprobe niemals eine positive oder zweifelhafte Reaktion gezeigt haben. Von diesen wurden bei der Schlachtung 8 = 53,3% tuberkulosefrei und 7 = 46,7% tuberkulös befunden.

Man mag es also drehen, wie man will, stets muß man darauf gefaßt sein, unter den nicht reagierenden schutzgeimpften Rindern bei der Schlachtung eine erhebliche Zahl tuberkulöser Tiere anzutreffen. Und daß die bei diesen Tieren nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen nicht immer unerheblich gewesen sind, lehrt die soeben gegebene Übersicht. Wenn nun auch die Mehrzahl von diesen Fehldiagnosen auf solche Tiere entfällt, die bereits zur Zeit der Schutzimpfung tuberkulöse Herde in ihrem Körper trugen, so fehlen sie doch auch nicht bei solchen Impflingen, die völlig tuberkulosefrei der Schutzimpfung unterworfen wurden. Wir sind daher berechtigt, auf Grund unsers eigenen Beobachtungsmaterials den Satz aufzustellen, daß der negative Ausfall der Tuberkulinprobe bei den nach der Heymans'schen Methode schutzgeimpften

[1]) Da die Schlachtungen nicht immer in unmittelbarem Anschluß an die Tuberkulinprobe erfolgen konnten, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das eine oder andere der geringgradig tuberkulös befundenen Rinder diese Veränderungen erst in der Zwischenzeit zwischen Tuberkulinprobe und Schlachtung erworben hat. Bei der großen Zahl der tuberkulös befundenen Rinder dürfte dieser Beobachtungsfehler jedoch kaum von Einfluß auf das Gesamtergebnis sein.



Rindern kein Beweis für das Fehlen tuberkulöser Herderkrankungen ist.

Wie steht es nun bezüglich der zweiten Frage, ob der positive Ausfall der Tuberkulinprobe auch bei schutzgeimpften Rindern ein Beweis für das Vorhandensein tuberkulöser Herderkrankungen ist. Auch hierauf gibt unser Material eine klare Antwort.

Von 28 bei der letzten subkutanen Tuberkulinprobe vor der Schlachtung positiv reagierenden Rindern erwiesen sich bei der Schlachtung 27 = 96,4% mit Tuberkulose behaftet und nur 1 = 3,6% tuberkulosefrei.[1]) Unter den 27 tuberkulösen Rindern befanden sich 9 hochgradig, 4 mittelgradig und 14 geringgradig tuberkulöse.

Wir sind hiernach berechtigt, der positiven Tuberkulinreaktion auch bei den nach der Heymans'schen Methode schutzgeimpften Rindern die gleiche Beweiskraft für das Vorhandensein tuberkulöser Herderkrankungen beizulegen, wie bei nicht vorbehandelten Tieren, vorausgesetzt, daß die Tuberkulinprobe erst eine längere Zeit (mindestens 7—8 Monate) nach der Schutzimpfung vorgenommen wird.

Diese Schlußfolgerungen decken sich somit vollständig mit denjenigen, die wir seinerzeit bei der Nachprüfung des v. Behring'schen Schutzimpfverfahrens für die mit diesem Verfahren geimpften Rinder aufgestellt haben.[2]) Wenn aber nachgewiesen ist, daß sich unter den nicht reagierenden schutzgeimpften Rindern zahlreiche tuberkulöse und nicht wenige mit vorgeschrittener offener Tuberkulose befinden können, so gibt die Anwendung eines Maßstabes, der sich ausschließlich auf die Ergebnisse der Tuberkulinprobe stützt, kein zuverlässiges Bild von dem tatsächlichen Umfange der Tuberkuloseverseuchung in einem solchen Bestande und ist daher nicht geeignet, als Prüfstein für die Wirksamkeit irgend einer Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung zu dienen.

Nach Erledigung dieser die Bedeutung der Tuberkulinprobe für die Beurteilung der Versuchsergebnisse würdigenden Vorfrage

[1]) Daß dieser eine Fall (X 1) noch dazu nicht einwandsfrei negativ ist, ergibt sich aus dem dazu gehörigen Schlachtbefund (Anhang No. 15).

[2]) Zbl. f. Bakt. Bd. 44 (1907), H. 5/6.

wenden wir uns den Versuchsergebnissen selbst zu und versuchen an der Hand des eigenen Beobachtungsmaterials zunächst die Frage zu beantworten:

Werden tuberkulosefreie Rinder durch die alljährliche Ausführung der Heymans'schen Impfung vor der natürlichen Tuberkuloseansteckung bewahrt?

Bei der Besprechung der im Rassestall des Landwirtschaftlichen Instituts ausgeführten Impfversuche ist bereits hervorgehoben, daß die daselbst, allerdings nur während einer zweijährigen Versuchszeit, erlangten Ergebnisse wohl die Meinung erwecken konnten, daß den schutzgeimpften Rindern tatsächlich eine erhöhte Widerstandskraft gegenüber der natürlichen Stallinfektion innewohne, da sich alle 5 vor der Schutzimpfung nicht reagierenden Impflinge bei der späteren Schlachtung frei von Tuberkulose erwiesen, während von den 3 ebenfalls nicht reagierenden Kontrollrindern nur 1 bei der späteren Schlachtung frei von Tuberkulose und 2 mit Tuberkulose behaftet befunden wurden.

Zu dem gleichgünstigen Urteile über die Schutzwirkung der Heymans'schen Impfung würde man kommen, wenn man sich auf die Schlachtergebnisse der 12 vor der Schutzimpfung nicht reagierend befundenen Rinder des Versuchsgutes XII (vgl. S. 117) stützt, von denen 11 bei der späteren Schlachtung frei von Tuberkulose und nur 1 mit allerdings hochgradiger Tuberkulose behaftet befunden wurden. Es ist jedoch hierbei zu berücksichtigen, daß die Mehrzahl dieser Rinder, nämlich 8, bereits binnen Jahresfrist nach der ersten Schutzimpfung zur Schlachtung kamen. Der Mangel an Kontrollrindern macht es leider unmöglich, den Beweis zu erbringen, daß auch bei nicht geimpften Rindern innerhalb einer so kurzen Zeit keine erheblichen tuberkulösen Veränderungen zur Entwickelung gelangt sein würden.

Endlich hatten wir auch auf dem Versuchsgut XI, wie schon erwähnt, nach der ersten Schutzimpfung den Eindruck, als ob tatsächlich die noch nicht angesteckten (nicht reagierenden) Rinder des Bestandes infolge der Impfung eine erhöhte Widerstandskraft gegenüber der natürlichen Stallinfektion erlangt hätten, denn es reagierten von 9 ursprünglich nicht reagierenden, schutzgeimpften Rindern nach 10monatigem Zusammenleben mit den reagierenden 1 positiv und 1 zweifelhaft, während



von 11 unter den gleichen Verhältnissen gehaltenen, ursprünglich ebenfalls nicht reagierenden, aber nicht schutzgeimpften Rindern 10 Monate später 5 eine positive und 1 eine zweifelhafte Reaktion zeigten. Bei der weiteren Fortführung dieser Versuche zeigte es sich aber, daß trotz jährlicher Wiederholung der Schutzimpfung nach und nach die Mehrzahl der ursprünglich tuberkulosefreien Rinder der Ansteckung erlag; denn von den 22 auf dem Versuchsgut XI zur Schlachtung gelangten Rindern, die vor der ersten Schutzimpfung tuberkulosefrei befunden waren, erwiesen sich, wie die Zusammenstellung S. 99 lehrt, nur 9 frei von Tuberkulose, während die übrigen 13, trotz ein- bis viermaliger Schutzimpfung mit Tuberkulose behaftet befunden wurden. Ebenso erwiesen sich die 4 auf dem Versuchsgut X zur Schlachtung gelangten, ursprünglich noch nicht angesteckten (nicht reagierenden) Rinder trotz zwei- bis viermaliger Schutzimpfung sämtlich mit Tuberkulose behaftet.

Für die geringe Schutzkraft der Heymans'schen Impfung sprechen endlich auch noch die Erfahrungen, die auf Versuchsgut X mit den in den Hauptstall eingestellten Jungrindern gemacht wurden.

Diese wurden alljährlich als tragende Kalben unmittelbar nach Beendigung des Weideganges in den gemeinsamen Kuhstall eingestellt; die älteren hatten bei Platzmangel im Jungviehstall auch schon im Frühjahr einige Monate im Hauptstalle gestanden. Von den im Jahre 1911 in den Hauptstall eingestellten 13 Kalben hatten im Jungviehstalle bei der im Dezember 1910 stattgefundenen ersten Tuberkulinprobe 1 positiv und 12 negativ reagiert. Bei der zweiten Tuberkulinprobe im November 1911 reagierten von diesen seit einiger Zeit im Kuhstall stehenden Tieren bereits 5 positiv und 8 negativ. Dann erfolgte die Schutzimpfung im Dezember 1911, und bei der dritten Tuberkulinprobe im November 1912 reagierten von denselben Tieren bereits 11 positiv und 2 negativ. Von der nächsten Gruppe von 11 Kalben, die im Jahre 1912 in dem Kuhstall eingestellt wurden, hatte bei der im November 1911 stattgefundenen ersten Tuberkulinprobe im Jungviehstalle kein einziges reagiert. Bei der zweiten Tuberkulinprobe im November 1912 reagierten von diesen seit einiger Zeit im Kuhstall stehenden Kalben 6 positiv und 5 negativ. Dann erfolgte die Schutzimpfung im November 1912, und bei der dritten Tuberkulinprobe im November 1913 reagierten bereits alle 11 Tiere positiv und keins negativ. Da nun nach unseren früheren Darlegungen die positive Tuberkulinprobe unter bestimmten hier erfüllten Voraussetzungen auch bei den schutzgeimpften Rindern beweisend für das Vorhanden-



sein tuberkulöser Herderkrankungen ist, so folgt hieraus, daß auf diesem zu Anfang allerdings stark tuberkuloseverseuchten Versuchsgute tatsächlich schon nach einem Jahre die Mehrzahl der ursprünglich nicht reagierenden, frisch in den Kuhstall eingestellten Rinder trotz der Schutzimpfung mit Tuberkulose angesteckt war.

Wenn wir es hiernach auch nicht für ausgeschlossen halten möchten, daß die Heymans'sche Schutzimpfung den Impflingen unter Umständen tatsächlich eine erhöhte Widerstandskraft gegenüber der natürlichen Ansteckung verleiht, so haben unsere mehrjährigen Beobachtungen in der Praxis doch gezeigt, daß dieser Impfschutz auch bei alljährlicher Wiederholung der Impfung auf die Dauer zweifellos nicht ausreichend ist, die Impflinge vor den Folgen der Ansteckung zu bewahren.

Endlich bleibt noch die Frage zu beantworten: **Wirkt die Heymans'sche Impfung heilend auf vorhandene tuberkulöse Herderkrankungen ein?**

Wie wir bereits bei der Besprechung der auf den einzelnen Versuchsgütern erlangten Ergebnisse gesehen haben, läßt sich diese Frage nicht eindeutig mit Ja oder Nein beantworten. Während wir auf zwei stark verseuchten Versuchsgütern (X und XII) unverkennbare Zeichen einer heilenden Wirkung feststellen konnten, mußten wir solche gerade auf einem relativ schwach verseuchten Versuchsgute so gut wie ganz vermissen. Es scheinen hiernach beim Zustandekommen einer Heilwirkung Faktoren im Spiele zu sein, die nicht so sehr von der Impfung selbst, als vielmehr von den Begleitumständen und vielleicht auch von den Impflingen abhängen.

Über die objektiven Unterlagen für die Annahme einer Heilwirkung haben wir uns bereits bei der Besprechung der auf den Versuchsgütern X und XII erzielten Erfolge näher ausgesprochen, aber schon bei dieser Gelegenheit keinen Zweifel darüber gelassen, daß von einer zuverlässigen heilenden Wirkung, die mit einer wirklichen Heilung der infizierten Impflinge endet, nur ausnahmsweise einmal die Rede sein kann, sodaß es sich in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich nur um eine mehr oder minder ausgesprochene Besserung vorhandener Krankheitsprozesse handelt, wie sie auch sonst bei tuberkulösen Tieren ohne besondere Maßnahmen bisweilen vorkommt, nur daß bei

Anwendung der Heymans'chen Schutz- und Heilimpfung in den genannten Rinderbeständen eine merkbare Häufung solcher Fälle zu verzeichnen war.[1]) Daß eine solche heilende oder auch nur bessernde Wirkung, aber ebenso oft und gerade bei Rindern, die unter den gleichen Verhältnissen gehalten werden, ausbleibt, lehrt ein Blick auf die tabellarische Zusammenstellung der auf den genannten Gütern ausgeführten Impfungen und der Schlachtergebnisse. Vielleicht erklärt sich diese Verschiedenheit in der Wirkung der Schilfsäckchen aus dem Umstande, daß es sich bei dieser Heilwirkung doch in letzter Instanz wohl nur um Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen handeln kann, die ganz ähnlich wie das Tuberkulin[2]) auf vorhandene tuberkulöse Herde einwirken, nur mit dem Unterschiede, daß bei der Schilfsäckchenimpfung diese löslichen Produkte der Tuberkelbazillen erst durch die Schilfmembran hindurch diffundieren müssen, was zweifellos wesentlich durch die Art und Weise beeinflußt wird, wie das die Schilfsäckchen einschließende Gewebe auf diese Fremdkörper reagiert. Daß hierbei aber erhebliche Unterschiede vorkommen, erkennt man am besten, wenn man nach 2—3 Monaten die Impfstellen bei den Impflingen untersucht und dabei feststellt, daß bei einer Gruppe von Tieren eine völlig reaktionslose Einheilung erfolgt ist, während bei einer anderen Gruppe ein harter derber Knoten und bei der dritten ein tauben- bis hühnereigroßer fluktuirender Abszeß mit einem nekrotischen Gewebsstück entstanden ist.

---

1) Ob das aber unter allen Umständen ein Vorteil für den Rinderstall ist, muß mindestens dann bezweifelt werden, wenn der Besitzer dadurch veranlaßt wird, offensichtig tuberkulöse Tiere, deren Schlachtung bereits beschlossen ist, nur weil sie wieder an Gewicht zunehmen und ein besseres Haarkleid zeigen, noch länger im allgemeinen Stalle zu halten. Der geringe Mehrertrag an Fleisch oder Milch, der auf diese Weise vielleicht erzielt wird, wird reichlich aufgewogen durch den Schaden, den der übrige Viehstand und besonders das Jungvieh durch das Fortbestehen der Ansteckungsgefahr erleiden. Die eigenartigen Erfahrungen, die wir mit der Heymansschen Impfung auf dem Versuchsgute XI gemacht haben, sind auch in dieser Beziehung sehr lehrreich.

2) Wir haben seit 1913 Versuche begonnen, die therapeutische Wirkung kleiner, regelmäßig wiederholter Tuberkulindosen (insbesondere von Tuberkulin, welches wir im Veterinärinstitut mit Hilfe von Rindertuberkelbazillen erzeugen) in stark tuberkulösen Rinderbeständen zu studieren, die zurzeit noch fortgesetzt werden.

Im übrigen sei ausdrücklich hervorgehoben, daß wir uns sehr wohl bewußt sind, wie schwierig es ist, mit einem solchen in der Praxis gesammelten, von Zufälligkeiten abhängigen Materiale die Heilwirkung irgend eines zur Bekämpfung der Rindertuberkulose angewandten Impfverfahrens zu beweisen, und daß wir weit davon entfernt sind zu glauben, daß uns dieser Beweis bezüglich des Heymans'schen Verfahrens tatsächlich gelungen sei.

Wie hoch man nun auch im allgemeinen die Heilkraft der Schilfsäckchenimpfung trotz der bereits erwähnten Unzuverlässigkeit ihrer Wirkung einschätzen mag, so wird ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Rindertuberkulose doch noch durch einen anderen Umstand stark beeinträchtigt, nämlich durch das von uns beobachtete gelegentliche Auftreten von außerordentlich schleichenden, klinisch schwer erkennbaren Formen der Eutertuberkulose in den Rinderbeständen, in denen die Schilfsäckchenimpfung regelmäßig ausgeführt wird. Wenn uns auch bis jetzt nur 3 Beobachtungen dieser Art zur Verfügung stehen, so beanspruchen diese doch ein besonderes Interesse durch die Begleitumstände, unter denen sie aufgetreten sind, und seien daher etwas ausführlicher mitgeteilt. Ihre Zahl würde zweifellos größer ausgefallen sein, wenn wir auf allen Versuchsgütern regelmäßige monatliche Prüfungen der Mischmilch auf Tuberkelbazillen hätten ausführen können.

Der erste Fall dieser Art ereignete sich bereits im Jahre 1909 im Rassestall des Landwirtschaftlichen Instituts und betrifft zufälliger Weise gerade die erste Kuh, die wir überhaupt nach der neuen Methode geimpft haben (Tabellarische Übersicht S. 124, Nr. 93, Angler). Es handelt sich um eine mittelgut genährte, etwa 10 Jahr alte, gute Melkkuh, welche auf Tuberkulin positiv reagiert hatte und im März 1908 und April 1909 mit Schilfsäckchen geimpft war. Bei der regelmäßigen monatlichen Milchkontrolle durch Meerschweinchenversuch fanden wir im Juli 1909 die Milch des Rassestalles plötzlich tuberkelbazillenhaltig und ermittelten durch Einzelprobenuntersuchung im August 1909 als Urheberin die genannte Kuh, bei der jedoch gelegentlich der Einzelprobenentnahme im Juli 1909 noch keine klinischen Zeichen einer tuberkulösen Lungen- oder Eutererkrankung festzustellen waren. Bei der im September 1908 vorgenommenen Tuberkulinprobe hatte die Kuh eine zweifelhafte Reaktion (38,4—39,5 ⁰ C.) gezeigt. Erst bei der letzten Untersuchung im August 1909, unmittelbar vor der Schlachtung, wurde als einziges verdächtiges Symptom eine leichte Schwellung der Euterlymphdrüsen festgestellt. Die Schlachtung ergab alte Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsentuberkulose von nur mäßiger Ausdehnung und einen frischen, kaum



walnußgroßen tuberkulösen Herd im linken hinteren Euterviertel (Vergl. Anhang Befund Nr. 86). Wir hatten diesem Befunde zunächst keine besondere Bedeutung beigemessen, bis wir im Frühjahr 1914 zwei neue derartige Fälle unmittelbar hintereinander erlebten.

Der zweite Fall ereignete sich auf dem Versuchsgute XI (Tabellarische Übersicht S. 99, Nr. 6). Es handelt sich um eine ausgezeichnete Melkkuh, die im Dezember 1909 auf Tuberkulin positiv reagiert hatte und im Februar 1910 zum ersten Male mit Schilfsäckchen geimpft war. Im Dezember 1910 reagierte sie negativ und wurde im Januar 1911 zum zweiten Male, im Dezember 1911 zum dritten Male und im November 1912 zum vierten Male in der gleichen Weise geimpft. Da sie bei keiner der regelmäßig den Schutzimpfungen vorangehenden Tuberkulinproben wieder reagiert hatte, wurde sie seit Dezember 1911 zur Vorzugsmilchgewinnung, zu der nur nichtreagierende Tiere verwendet wurden, herangezogen. Die Kuh befand sich stets in gutem Ernährungszustande und hatte bei den halbjährlichen klinischen Untersuchungen niemals irgendwelche verdächtige Erscheinungen gezeigt. Im Januar 1914 wiesen wir durch Meerschweinchenversuch Tuberkelbazillen in der Gesamtmilch der nicht reagierenden Abteilung nach und ermittelten durch sofortige Einzelprobenentnahme Ende Januar und Nachuntersuchung Anfang März die erwähnte Kuh als Urheberin, die dann Anfang April geschlachtet wurde. Weder bei der Untersuchung Ende Januar, noch bei der Nachuntersuchung Anfang März bot das Euter der Kuh irgend welche klinisch nachweisbaren Abweichungen von der Norm dar, während bei der dritten Untersuchung unmittelbar vor der Schlachtung Anfang April eine mäßige Schwellung der Euterlymphdrüsen und eine mehr diffuse, aber nicht erhebliche Verhärtung hauptsächlich des rechten vorderen Euterviertels festzustellen waren. Der die Schlachtung kontrollierende Kollege fand schwache Brustfelltuberkulose und einige stecknadelkopfgroße Käseherde in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen. Am Euter hat er lediglich eine leichte diffuse Entzündung des rechten vorderen Euterviertels nebst Follikelschwellung in den vergrößerten Euterlymphdrüsen festgestellt (Vergl. Anhang Befund Nr. 54). Eine genauere Untersuchung ist leider von dem vielbeschäftigten Kollegen nicht ausgeführt worden. Es kann aber nach den Feststellungen im Veterinärinstitut keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um beginnende Eutertuberkulose gehandelt hat. Auffallend ist auch hier wieder, genau wie im ersten Falle, der geringe Umfang der sonstigen tuberkulösen Veränderungen, an die sich die Eutertuberkulose angeschlossen hat.

Der dritte Fall betrifft das Versuchsgut XII. Es handelt sich um ein selbstgezogenes, ursprünglich nicht reagierendes Rind (Tabellarische Übersicht S. 117, Nr. 17), welches als tragende Kalbe im Januar 1912 zum ersten Male, im November 1912 zum zweiten Male und im November 1913 zum dritten Male mit Schilfsäckchen geimpft war. Bei der letzten klinischen Untersuchung im November 1913 bot die Kuh keine verdächtigen Erscheinungen dar; insbesondere war sie in gutem Ernährungszustande.



Bei der klinischen Untersuchung im Mai 1914 zeigte die nicht wieder trächtig gewordene Kuh zwar noch guten Ernährungszustand, daneben aber Husten und eine leichte Verhärtung des linken hinteren Euterviertels mit geringgradiger Schwellung der Euterlymphdrüsen. Die Milch aus dem verhärteten Euter zeigte Veränderungen, wie man sie bei eitrigem Euterkatarrh findet. Die Milch der übrigen Euterviertel erschien normal. Im Lungenschleim wurden sowohl mikroskopisch, als auch durch Meerschweinchenversuch, in der Milch nur durch Meerschweinchenversuch, Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die im Juni 1914 ausgeführte Schlachtung ergab ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose, Lungen-, Leber-, Nieren-, Gebärmutter- und beginnende Eutertuberkulose. (Vergl. Anhang Befund Nr. 104). In diesem Falle fällt besonders der gute Ernährungszustand bei ausgebreiteter und bereits verallgemeinerter Tuberkulose auf. Auch vermißte der die Schlachtung kontrollierende Kollege „typische" tuberkulöse Euterveränderungen, wie er sie nach dem positiven Bazillenbefunde in der Milch und nach den vorgeschrittenen sonstigen tuberkulösen Veränderungen erwartet hatte.

Von diesen 3 Fällen plötzlichen Auftretens von Euterkuberkulose sind die ersten beiden wegen der geringen sonstigen tuberkulösen Veränderungen besonders bemerkenswert, da sie die Vermutung nahe legen, daß die Eutererkrankung möglicherweise eine Folge der wiederholten Schutz- und Heilimpfung sein könnte. Ich persönlich habe diesem Gedanken erst nach Feststellung des zweiten Falles Raum gegeben, und nachdem Heymans inzwischen in seiner Abhandlung über die Impfung mit abgetöteten Tuberkelbazillen (10) im Jahre 1912 mitgeteilt hatte, daß die lebenden Tuberkelbazillen tatsächlich in vivo die Schilfsäckchenmembran zu durchwachsen vermögen. Mit dieser Feststellung hat aber Heymans selbst seine Impfmethode ihres ursprünglichen, die absolute Unschädlichkeit verbürgenden Charakters entkleidet und die Möglichkeit zugegeben, daß gelegentlich einmal lebende Tuberkelbazillen aus dem nicht mehr zuverlässigen Gewahrsam der Schilfsäckchen heraus in den allgemeinen Kreislauf gelangen und sich in den Organen des Körpers, z. B. dem Euter, ansiedeln können.

Bekanntlich hat v. Behring bei der Besprechung seines auf der intravenösen Einspritzung lebender Menschentuberkelbazillen beruhenden Schutzimpfverfahrens bereits auf diese Möglichkeit hingewiesen, und Weber und Titze[1]) haben ausführlich über einen Fall berichtet, in dem eine Kuh nach Vorbehandlung mit

---

[1]) Tuberkulosearbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte H. 7 (1907).



menschlichen Tuberkelbazillen 1¼ Jahr lang lebende menschliche Tuberkelbazillen mit der Milch ausschied auf Grund eines lokalen Herdes, der sich in dem rechten hinteren Euterviertel gebildet hatte. Berücksichtigt man nun noch, daß in den Heymansschen Schilfsäckchen, wenigstens in einem Teile der von uns benutzten, lebende Rindertuberkelbazillen vorhanden waren, so gewinnt die Vermutung, daß in den von uns oben mitgeteilten Fällen zwischen der plötzlichen tuberkulösen Eutererkrankung und der voraufgegangenen wiederholten Schutzimpfung ein ursächlicher Zusammenhang besteht, jedenfalls an Wahrscheinlichkeit. Bei dieser Sachlage ist es auch verständlich, daß Heymans in der oben zitierten Schrift, wahrscheinlich auf Grund ähnlicher ungünstiger Erfahrungen, wie wir sie gemacht haben, mitteilt, daß er von der Verwendung von Rindertuberkelbazillen als Füllung für die Schilfsäckchen wieder zur Verwendung von Menschentuberkelbazillen zurückgekehrt sei und schließlich sogar Versuche mit abgetöteten Tuberkelbazillen angestellt habe.

Auf Grund der vorstehenden Darlegungen müsssen wir daher die Frage, ob die Heymans'sche Impfung heilend auf vorhandene tuberkulöse Prozesse einwirkt, dahin beantworten, daß eine solche Wirkung nur in zwei relativ stark verseuchten Rinderbeständen (Versuchsgut X und XII) hervorgetreten ist und die Bekämpfung der Rindertuberkulose gefördert hat. Bei den übrigen schwächer verseuchten Rinderbeständen trat diese Wirkung weniger deutlich hervor (Rassestall des Landwirtschaftlichen Instituts) oder fehlte ganz (Versuchsgut XI). Auch in den durch die Impfung im großen und ganzen günstig beeinflußten Rinderbeständen blieb diese Wirkung oft ohne ersichtlichen Grund aus und führte nur in Ausnahmefällen zu einer wirklichen Heilung der Impflinge, sodaß mit dem Auftreten offener Tuberkuloseformen trotz konsequenter Durchführung der Impfung nach wie vor gerechnet werden mußte. Nehmen wir hierzu noch die Gefahr des plötzlichen Auftretens schleichender, klinisch schwer erkennbarer Formen der Eutertuberkulose, die wir auch in schwach verseuchten Rinderbeständen im Anschluß an die wiederholte Impfung beobachten konnten, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß ebenso wenig wie die Schutzkraft, auch die Heilkraft der Heymans'schen Impfung ein Faktor ist, mit dem bei



der Bekämpfung der Rindertuberkulose in Zukunft ernstlich gerechnet werden kann.[1])

Schlußsätze.

1. Der negative Ausfall der Tuberkulinprobe ist bei den nach Heymans geimpften Rindern kein Beweis für das Fehlen einer tuberkulösen Herderkrankung, einerlei ob es sich um Tiere handelt, die von vornherein nicht auf Tuberkulin reagierten, oder um solche, die erst im Anschluß an die Schutzimpfung zu reagieren aufgehört haben. Eher schon ist man berechtigt, die positive Tuberkulinreaktion auch bei den nach Heymans geimpften Rindern, etwa mit gleicher Zuverlässigkeit wie bei nicht geimpften Rindern, als beweisend für das Vorhandensein tuberkulöser Herderkrankungen anzusehen, vorausgesetzt, daß die Tuberkulinprobe erst eine längere Zeit (mindestens 7—8 Monate) nach der Schutzimpfung vorgenommen wird. Die Anwendung der Tuberkulinprobe in einem regelmäßig nach Heymans geimpften Rinderbestande ist daher kein zuverlässiges Mittel, um ein Urteil über die Wirksamkeit dieser Impfmethode zu gewinnen.

2. Wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, daß die Heymanssche Impfung den Rindern unter Umständen tatsächlich eine erhöhte Widerstandskraft gegenüber der natürlichen Ansteckung verleiht, so haben unsere mehrjährigen Beobachtungen in der

[1]) Verfasser hat bereits in einem kurzen vorläufigen Berichte über die von Prof. Heymans-Gent empfohlene Schutz- und Heilimpfung, enthalten im Berichte über das Veterinärinstitut mit Klinik und Poliklinik bei der Universität Leipzig für die Jahre 1911 und 1912, S. 14—15, darauf hingewiesen, daß die mit diesem Verfahren in stark verseuchten Rinderbeständen erzielten guten Resultate weniger der künstlichen Erhöhung der Widerstandskraft bei den noch nicht infizierten Impflingen, als vielmehr der günstigen Beeinflussung der bereits infizierten älteren, regelmäßig mitgeimpften Tiere durch die Stoffwechselprodukte der in die Schilfsäckchen eingeschlossenen virulenten Tb. Baz. (etwa nach Art häufig wiederholter Tuberkulinproben) zuzuschreiben ist, und sein vorläufiges Urteil über den Wert des Verfahrens dahin zusammengefaßt, daß das Heymans'sche Verfahren den Impflingen einen ausreichenden Schutz gegenüber der natürlichen Tuberkuloseansteckung ebensowenig zu verleihen vermag, wie die übrigen im Veterinärinstitut geprüften Tuberkuloseschutzimpfverfahren.



Praxis doch gezeigt, daß dieser Impfschutz auch bei alljährlicher Wiederholung der Impfung auf die Dauer zweifellos nicht ausreichend ist, die Impflinge vor den Folgen der Ansteckung zu bewahren.

3. Die Frage, ob die Heymans'sche Impfung heilend auf vorhandene tuberkulöse Prozesse einwirkt, ist nicht eindeutig mit Ja oder Nein zu beantworten. Es ist nicht zu leugnen, daß in zwei relativ stark verseuchten Rinderbeständen die mehrjährige konsequente Anwendung der Schutz- und Heilimpfung die Bekämpfung der Rindertuberkulose wesentlich gefördert hat, und daß dieser Erfolg in erster Linie einer gewissen heilenden Wirkung der Impfung auf bereits vorhandene tuberkulöse Prozesse zuzuschreiben ist. Bei den übrigen schwächer verseuchten Rinderbeständen trat diese Wirkung weniger hervor oder fehlte ganz. Auch in den durch die Impfung im großen und ganzen günstig beeinflußten Rinderbeständen blieb diese Wirkung oft ohne ersichtlichen Grund aus und führte nur in Ausnahmefällen zu einer wirklichen Heilung der Impflinge, sodaß mit der weiteren Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses bei den einzelnen Tieren und mit dem Auftreten offener Tuberkuloseformen trotz konsequenter Durchführung der Impfung nach wie vor gerechnet werden mußte. Nehmen wir hierzu noch die Gefahr des plötzlichen Auftretens schleichender, klinisch schwer erkennbarer Formen der Eutertuberkulose, wie sie auch in schwach verseuchten Rinderbeständen im Anschluß an die Impfung beobachtet wurden, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß ebensowenig wie die Schutzkraft, auch die Heilkraft der Heymans'schen Impfung ein Faktor ist, mit dem bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose ernstlich gerechnet werden kann.

* * *

Nachschrift.

Die soeben mitgeteilten Versuchsergebnisse lagen in ihren Hauptzügen bereits im Sommer 1914 abgeschlossen vor. Es war beabsichtigt, sie auf der für September 1914 in Hannover geplanten Naturforscherversammlung zum Vortrag zu bringen. Zuvor aber wollte ich auf der Rückkehr vom Londoner Inter-

nationalen Tierärztlichen Kongress im August 1914 mit Herrn Prof. Heymans in Gent, der, wie schon in der Einleitung hervorgehoben, diese Versuche bis zuletzt durch Ratschläge und Lieferung von Impfstoff unterstützt hat, die erlangten Ergebnisse noch einmal gründlich durchsprechen, zumal da sie in einigen Punkten von den von Prof. Heymans bisher veröffentlichten wesentlich abwichen. Der Krieg hat leider die Ausführung dieser Absicht verhindert und auch einen schriftlichen Gedankenaustausch einstweilen unmöglich gemacht. Doch geht aus den letzten noch vor dem Kriege erschienenen Veröffentlichungen von Heymans und seinen Mitarbeitern (12, 13, 14), in denen als bestes Mittel zur Bekämpfung der Rindertuberkulose die allgemeine Tuberkulinprüfung des gesamten Rindviehs mit schleunigster Ausmerzung aller infizierten Tiere empfohlen wird, klar hervor, daß Heymans sich inzwischen selbst an der Hand seines eigenen reichen Beobachtungsmaterials von der Unmöglichkeit, die Rindertuberkulose durch Schutzimpfung zu bekämpfen, überzeugt hat, und auch von der allgemeinen Anwendung seiner Impfmethode keinen durchschlagenden Erfolg mehr erwartet. Die Methode selbst ist zweifellos nach v. Behring's Bovovaccination die originellste Rinderschutzimpfung, und die zahlreichen sorgfältigen Versuche, die der Erfinder zu ihrer Begründung und zu ihrem weiteren Ausbau angestellt hat, werden dauernd ihren Wert behalten.

Anhang.

Zusammenstellung der von den Tierärzten selbst aufgenommenen Obduktionsbefunde.

Die Befunde sind zunächst nach Versuchsgütern und bei diesen wieder chronologisch geordnet. Von den eingeklammerten Zahlen bezeichnet die römische das Versuchsgut und die arabische[1]) die Nummer des Rindes in der zugehörigen tabellarischen Übersicht.

Versuchsgut X und Versuchsgut XI.

(Zusammen 81 Schlachtungen, 1 Sektion; sämtlich tierärztlich genau kontrolliert.)

Nr. 1. Weibl. Rind (XI, 25) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages Januar 1911 geschlachtet im Alter von 5 Jahren. Schlachtergebnis: Einige stecknadelkopfgroße käsig-kalkige Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

[1]) Nur bei den männlichen Tieren ist auch die zweite Zahl eine römische.



Nr. 2. Weibl. Rind (XI, 35) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages Januar 1911 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von tuberkulösen Veränderungen.

Nr. 3. Weibl. Rind (XI, 27) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages Januar 1911 geschlachtet im Alter von 12 Jahren. Schlachtergebnis: In beiden Zwerchfelllappen der Lunge je ein taubeneigroßer, abgekapselter käsiger tuberkulöser Herd; Tuberkulose der hinteren Mittelfelldrüsen.

Nr. 4. Weibl. Rind (X, 13) nicht schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst nicht reagierend, dann zweifelhaft (38,7—39,5° C) reagierend; wegen Beckenbruchs Januar 1911 geschlachtet im Alter von 6½ Jahren. Schlachtergebnis: Hühnereigroßer käsiger tuberkulöser Herd im linken Zwerchfelllappen der Lunge; alte Mediastinallymphdrüsentuberkulose; ein bohnengroßer erweichter tuberkulöser Herd im vierten Brustbeinsegment.

Nr. 5. Weibl. Rind (XI, 4) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages Januar 1911 geschlachtet im Alter von 7½ Jahren. Schlachtergebnis: Im linken Zwerchfelllappen der Lunge ein taubeneigroßer, abgekapselter käsiger tuberkulöser Herd; Tuberkulose der hinteren Mittelfelldrüsen.

Nr. 6. Weibl. Rind (X, 7) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst reagierend, dann nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit März 1911 geschlachtet im Alter von 7 Jahren. Schlachtergebnis: Einige bohnengroße verkalkte tuberkulöse Herde in der Lunge; Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

Nr. 7. Weibl. Rind (X, 6) nicht schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst reagierend, dann nicht reagierend; wegen Scheidenvorfalls März 1911 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 8. Weibl. Rind (X, 20) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; seit Januar 1911 Husten, Abmagerung; April 1911 geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Chronische Brust- und Bauchfelltuberkulose; alte Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose; frische Lungentuberkulose (zahlreiche kaum hirsekorngroße graue Tuberkel über die ganze Lunge verteilt).

Nr. 9. Weibl. Rind (X, 11) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; April 1911 geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche bis walnußgroße käsig-kalkige tuberkulöse Herde in der Lunge; Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose; einzelne käsig-kalkige Tuberkel in den portalen und mesenterialen Lymphdrüsen.

Nr. 10. Weibl. Rind (X, 4) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst reagierend, dann zweifelhaft (39,2—39,5° C) reagierend; Dezember 1909 Husten, Rasselgeräusche; hält sich seit Sommer 1910 mager, gute Melkkuh; April 1911 geschlachtet im Alter von 9½ Jahren. Schlachtergebnis: Chronische Brust- und Bauchfelltuberkulose; in der Lunge zahlreiche bis hühnereigroße, teils ältere verkalkte, teils frischere verkäste Herde;



alte verkalkte tuberkulöse Herde in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen, desgleichen in den mesenterialen und retropharyngealen Lymphdrüsen.

Nr. 11. Männl. Rind (X, II) nicht schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst nicht reagierend, dann reagierend; April 1911 geschlachtet im Alter von 2 Jahren. Schlachtergebnis: In Bronchial- und Mediastinaldrüsen je ein taubenei- bezw. hühnereigroßer, zum Teil verkalkter tuberkulöser Herd.

Nr. 12. Weibl. Rind (X, 14) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst reagierend, dann nicht reagierend; April 1911 an Darmverschlingung gestorben im Alter von 9 Jahren. Sektionsergebnis: Ausgebreitete Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles; einzelne erbsen- bis bohnengroße tuberkulöse Herde in der Lunge; Bronchial- nnd Mediastinaldrüsentuberkulose.

Nr. 18. Weibl. Rind (X, 27) 2 mal schutzgeimpft; 1 mal mit Tuberkulin geprüft (vor der ersten Schutzimpfung), reagierend; November 1911 geschlachtet im Alter von 12 Jahren. Schlachtergebnis: Geringgradige Brustfelltuberkulose; einige stecknadelkopf- bis erbsengroße, meist verkalkte Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen, sowie in den mesenterialen und retropharyngealen Lymphdrüsen.

Nr. 14. Weibl. Rind (X, 41) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet November 1911 im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Einige stecknadelkopf- bis bohnengroße verkalkte tuberkulöse Herde in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 15. Weibl. Rind (X, 1) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; Dezember 1909 Husten, Rasselgeräusche beiderseits; Juli 1910 klinische Erscheinungen fast verschwunden. Juni 1911 guter Ernährungszustand; Februar 1912 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis; Es wurden keine die Verwertung des Fleisches beeinträchtigenden tuberkulösen Veränderungen festgestellt[1]).

Nr. 16. Weibl. Rind (XI, 26) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 2 mal reagierend, dann nicht reagierend; Dezember 1909 mager, Rasselgeräusche links, vereinzelter Husten; Mai 1911 bis auf Magerkeit normal; wegen Verkalbens Februar 1912 geschlachtet im Alter von 7 Jahren. Schlachtergebnis: Einzelne erbsengroße tuberkulöse Herde in der Lunge; stecknadelkopfgroße Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

Nr. 17. Weibl. Rind (X, 40) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; hustet anfangs viel, hält sich mager, seit 1911 gebessert; März 1912 geschlachtet im Alter von 9 $^1/_2$ Jahren in gutem Ernährungszustande. Schlachtergebnis: Einige bohnengroße, zum Teil verkalkte tuberkulöse Herde in den Lungen; desgleichen in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen, sowie in den Portallymphdrüsen.

---

[1]) Eine einwandsfreie Bestätigung, daß tatsächlich keinerlei tuberkulöse Veränderungen bei der Schlachtung festgestellt wurden, war nachträglich nicht mehr zu erlangen.



Nr. 18. Weibl. Rind (X, 22) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit April 1912 geschlachtet im Alter von 9 Jahren. Schlachtergebnis: Ein erbsengroßer verkalkter tuberkulöser Herd in den Mediastinaldrüsen.

Nr. 19. Weibl. Rind (XI, 18) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst nicht reagierend, dann reagierend, dann wieder nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit April 1912 geschlachtet im Alter von 11 Jahren. Schlachtergebnis: Mittelgradige Tuberkulose der Lunge und der Bronchiallymphdrüsen.

Nr. 20. Weibl. Rind (XI, 38) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; Mai 1912 geschlachtet im Alter von 9 Jahren. Schlachtergebnis: Einige erbsengroße verkalkte Tuberkel in den Mesenterialdrüsen.

Nr. 21. Weibl. Rind (XI, 20) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Unfruchtbarbeit Mai 1912 geschlachtet im Alter von 12 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 22. Weibl. Rind (XI, 60) 1 mal schutzgeimpft; 1 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit Mai 1912 geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Ein stecknadelkopfgroßer Tuberkel in den Bronchial- und 3 erbsen- bis haselnußgroße verkalkte Tuberkel in den Mesenterialdrüsen.

Nr. 23. Weibl. Rind (XI, 39) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; Mai 1912 geschlachtet im Alter von 12 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 24. Weibl. Rind (XI, 19) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst reagierend, dann nicht reagierend, dann reagierend; Dezember 1909 Rasselgeräusche rechts, vereinzelt Husten; Juni 1911 gebessert; wegen Unfruchtbarkeit Mai 1912 geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Einige erbsen- bis haselnußgroße tuberkulöse Herde in der Lunge; einzelne stecknadelkopf- bis bohnengroße Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen, sowie in den mesenterialen und retropharyngealen Lymphdrüsen.

Nr. 25. Weibl. Rind (XI, 54) 1 mal schutzgeimpft; 1 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend: wegen Epilepsie geschlachtet Mai 1912 im Alter von 9 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 26. Weibl. Rind (X, 51) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen Gehirnerscheinungen notgeschlachtet im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Ausgebreitete Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles; umfangreiche käsige tuberkulöse Herde in Lunge und Leber, sowie in den bronchialen, mediastinalen, portalen und mesenterialen Lymphdrüsen; Hirnhauttuberkulose.

Nr. 27. Weibl. Rind (XI, 11) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 2 mal reagierend, dann nicht reagierend; Juli 1912 geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.



Nr. 28. Männl. Rind (X, III) 1 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; Juli 1912 geschlachtet im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Ein erbsengroßer verkalkter Tuberkel in den Mediastinaldrüsen und einige stecknadelkopfgroße Tuberkel in den Portaldrüsen.

Nr. 29. Männl. Rind (XI, II) nicht schutzgeimpft; 1 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen Unfruchtbarkeit Juli 1912 geschlachtet im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Einige kleinere tuberkulöse Herde in der Lunge; geringe tuberkulöse Veränderungen in einem Hoden.

Nr. 30. Weibl. Rind (XI, 14) 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 3 mal reagierend, dann nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages Dezember 1912 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Faustgroßer abgekapselter, erweichter, tuberkulöser (?) Herd in der Lunge.

Nr. 31. Weibl. Rind (XI, 42) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages Januar 1913 geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 32. Weibl. Rind (X, 72) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann reagierend; wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet Februar 1913 im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Mehrere erbsen- bis haselnußgroße verkäste Tuberkel in der Lunge; einzelne stecknadelkopfgroße verkalkte Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 33. Weibl. Rind (XI, 43) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages Februar 1913 geschlachtet im Alter von 13 Jahren. Schlachtergebnis: Einige bis erbsengroße erweichte tuberkulöse Herde in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 34. Weibl. Rind (X, 57) 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 3 mal reagierend, dann nicht reagierend; Februar 1913 geschlachtet im Alter von 4 Jahren. Schlachtergebnis: Mehrere erbsengroße erweichte tuberkulöse (?) Herde in der Lunge; Bronchial und Mediastinallymphdrüsen frei von tuberkulösen Veränderungen.

Nr. 35. Weibl. Rind (XI, 53) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst nicht reagierend, dann reagierend; März 1913 geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Mehrere käsigkalkige Tuberkel in den Bronchiallymphdrüsen.

Nr. 36. Weibl. Rind (XI, 57) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst nicht reagierend, dann reagierend; wegen Gebärmuttervorfall März 1913 geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Einige erbsen- bis haselnußgroße käsige tuberkulöse Herde in der Lunge und Leber; einzelne Tuberkel in den Bronchial- und Portallymphdrüsen.

Nr. 37. Weibl. Rind (XI, 71) nicht schutzgeimpft; 1 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Eutererkrankung März 1913 geschlachtet im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.



Nr. 38. Weibl. Rind (XI, 8) 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit April 1913 geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche haselnuß- bis wallnußgroße erweichte tuberkulöse Herde, z. T. mit bindegewebiger Kapsel, in Lunge und Leber; erbsen- bis bohnengroße, z. T. verkalkte tuberkulöse Herde in den Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenteriallymphdrüsen.

Nr. 39. Weibl. Rind (XI, 51) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit April 1913 geschlachtet im Alter von 7$^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 40. Weibl. Rind (XI, 28) 3 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen geringen Milchertrages April 1913 geschlachtet im Alter von 14 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 41. Weibl. Rind (X, 29) 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 3 mal reagierend, dann nicht reagierend; wegen zunehmenden Hustens Juni 1913 geschlachtet im Alter von 11 Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche meist verkalkte tuberkulöse Herde in der Lunge; ältere tuberkulöse Wucherungen im Kehlkopf; frische tuberkulöse Geschwüre in der Luftröhrenschleimhaut; retropharyngeale Lymphdrüsen faustatark, verkäst; zahlreiche verkalkte Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen.

Nr. 42. Weibl. Rind (X, 48) 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; hält sich seit Frühjahr 1912 mager; wegen Unfruchtbarkeit Juli 1913 geschlachtet im Alter von 4$^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße, z. T. verkalkte Tuberkel in der Lunge; Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen faust- bezw. kinderarmstark, verkäst; Tuberkulose des Bauchfells; Uterustuberkulose; einzelne, z. T. verkalkte Tuberkel in den Portal-, Mesenterial-, inneren Darmbein und Retropharyngeallymphdrüsen.

No. 43. Weibl. Rind (X, 32) 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; September 1913 im Alter von 10 Jahren geschlachtet. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 44. Weibl. Rind (XI, 48) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Eutererkrankung September 1913 geschlachtet im Alter von 5$^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Linsengroßer verkalkter tuberkulöser Herd in einer Mediastinallymphdrüse.

No. 45. Weibl. Rind (XI, 87) 1 mal schutzgeimpft; 1 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen chronischer Blähsucht geschlachtet Oktober 1913 im Alter von 3 Jahren. Schlachtergebnis: Hühnereigroßer fast verkalkter Herd in der Lunge; hintere Mediastinaldrüsen kinderarmstark, verkäst, z. T. verkalkt; einzelne käsig — kalkige Tuberkel in den Bronchialdrüsen.

No. 46. Weibl. Rind (XI, 50) 3 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit November 1913 geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Zwei faustgroße



ziemlich derbe tuberkulöse Herde in der Lunge; einige erbsengroße verkalkte Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

No. 47. Weibl. Rind (XI, 17) 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; November 1913 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche bis hühnereigroße käsige, z. T. erweichte tuberkulöse Herde in den Lungen; zahlreiche bis erbsengroße käsig-kalkige Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen, desgl. in den Mesenterial-, Retropharyngeal- und beiderseitigen Buglymphdrüsen.

No. 48. Weibl. Rind (X, 39) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann 2 mal reagierend, dann 2 mal nicht reagierend; Dezember 1913 geschlachtet im Alter von 12 Jahren. Schlachtergebnis: Fünf walnuß- bis faustgroße, teils verkalkte, teils erweichte Herde in der Lunge; mehrere stecknadelkopf- bis erbsengroße kalkige Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen.

No. 49. Weibl. Rind (X, 55) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 2 mal reagierend, dann nicht reagierend, dann reagierend, dann wieder nicht reagierend; wegen Kniegelenksentzündung Dezember 1913 geschlachtet im Alter von 5 Jahren. Schlachtergebnis: Walnußgroßer abgestorbener Echinokokkus im rechten Zwerchfelllappen; chronische Tuberkulose des rechten Kniegelenks; Atrophie der rechten Gruppen- und Oberschenkelmuskulatur; sonst frei von tuberkulösen Veränderungen.

No. 50. Weibl. Rind (X, 67) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann reagierend; wegen Unfruchtbarkeit Februar 1914 geschlachtet im Alter von 4 Jahren. Schlachtergebnis: Ältere, teils verkäste, teils verkalkte Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.

No. 51. Weibl. Rind (X, 23) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 3 mal reagierend, dann nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit Februar 1914 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Tuberkulöse Herde in der Lunge, sowie in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

No. 52. Männl. Rind (XI, IV) nicht schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; März 1914 geschlachtet im Alter von 3 Jahren. Schlachtergebnis: Kleinere Bronchien mit schleimig-eitrigem Inhalt angefüllt (akute Bronchitis); einzelne hirsekorn- bis bohnengroße tuberkulöse Herde in den Bronchial-, Mediastinal- und Portallymphdrüsen; linke Bugdrüse kinderkopfgroß, von zahlreichen käsigen Herden durchsetzt; rechte Kniekehlendrüse vergrößert und verkäst.

No. 53. Weibl. Rind (XI, 46) 3 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Eutererkrankung März 1914 geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 54. Weibl. Rind (XI, 6) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann 4 mal nicht reagierend; Januar 1914 Milch tuberkelbazillenhaltig befunden; geschlachtet April 1914 im Alter von 10 Jahren, sehr gut genährt. Schlachtergebnis: Schwache Brustfelltuberkulose; einige stecknadelkopfgroße tuberkulöse käsige



Herde in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen; beginnende Tuberkulose des rechten vorderen Euterviertels nebst zugehöriger Lymphdrüse.

No. 55. Weibl. Rind (X, 5) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 2 mal reagierend, dann nicht reagierend; Juli 1910 Husten; Juli 1912 etwas gebessert; Juli 1914 geschlachtet im Alter von 11 Jahren, in gutem Ernährungszustande. Schlachtergebnis: Lunge stark durchsetzt von haselnuß- bis hühnereigroßen, teils erweichten, teils verkästen tuberkulösen Herden; Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen stark vergrößert, ebenfalls von teils käsig-kalkigen, teils erweichten tuberkulösen Herden durchsetzt, desgl. Portal- und Mesenteriallymphdrüsen.

No. 56. Weibl. Rind (XI, 58) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen Eutererkrankung Juni 1914 geschlachtet im Alter von $7^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Mittelgradige Brustfelltuberkulose; einige bohnen- bis hühnereigroße, teils verkalkte, teils erweichte tuberkulöse Herde in der Lunge; einzelne meist verkalkte Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenteriallymphdrüsen.

No. 57. Weibl. Rind (X, 8) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann 1 mal nicht reagierend, dann 2 mal reagierend, dann wieder nicht reagierend; Dezember 1909: hält sich mager; Juni 1914 in gutem Ernährungszustande geschlachtet im Alter von 13 Jahren. Schlachtergebnis: Einzelne bis walnußgroße verkäste tuberkulöse Herde in der Lunge; einige verkalkte Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

No. 58. Weibl. Rind (X, 28) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann 1 mal nicht reagierend, dann reagierend, dann wieder nicht reagierend und zuletzt 1 mal fraglich (38,6 bis 39,5° C) reagierend; Juli 1914 geschlachtet im Alter von 12 Jahren. Schlachtergebnis: Zwei verkalkte erbsen- bzw. haselnußgroße Tuberkel in der Lunge; einige stecknadelkopfgroße verkalkte Tuberkel in den Bronchiallymphdrüsen.

No. 59. Weibl. Rind (XI, 10) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann 1 mal fraglich (38,7—39,8° C) reagierend, dann 2 mal nicht reagierend, dann 1 mal reagierend; wegen Schwergeburt notgeschlachtet Juli 1914 im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Einige kleine verkalkte tuberkulöse Herde in der Lunge; desgl. in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

No. 60. Weibl. Rind (X, 12) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; seit Herbst 1913 Husten, hält sich dürftig; Tuberkelbazillen in Lungenschleim nachgewiesen; Juli 1914 geschlachtet im Alter von 14 Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche kleinere und größere, teils verkäste, teils verkalkte tuberkulöse Herde in der Lunge, hauptsächlich im Zwerchfellslappen; erbsen- bis haselnußgroße meist verkalkte tuberkulöse Herde in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen, sowie in einer Kniefaltendrüse.

No. 61. Weibl. Rind (XI, 29) 3 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann 1 mal reagierend, dann



wieder nicht reagierend; Juli 1914 geschlachtet im Alter von 9 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 62. Weibl. Rind (XI, 5) 3 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 2 mal nicht reagierend, dann 1 mal reagierend, dann wieder 2 mal nicht reagierend; geschlachtet Juli 1914 im Alter von 9 Jahren. Schlachtergebnis: In der rechten oberen Bronchiallymphdrüse ein bohnengroßer tuberkulöser Herd mit erweichtem Inhalt.

No. 63. Weibl. Rind (XI, 74) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tube r kulin geprüft, nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit Juli 1914 geschlachtet im Alter von 5 Jahren. Schlachtergebnis: Einige zottige Auflagerungen auf dem rechten Rippenfell; einen erbsengroßen und mehrere stecknadelkopfgroße Tuberkel in den Bronchiallymphdrüsen.

No. 64. Männl Rind (XI, III) nicht schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann reagierend; Juli 1914 geschlachtet im Alter von 3¹/₂ Jahren. Schlachtergebnis: 6 haselnuß- bis hühnereigroße tuberkulöse Herde in der Lunge; einige stecknadelkopf- bis erbsengroße Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

No. 65. Weibl. Rind (XI, 56) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann 1 mal zweifelhaft (38,0°—39,5° C) reagierend, dann wieder nicht reagierend; wegen Eutererkrankung Juli 1914 im Alter von 7 Jahren geschlachtet. Schlachtergebnis: Bohnengroßer tuberkulöser Herd in einer Bronchiallymphdrüse.

No. 66. Weibl. Rind (X, 47) 5 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; Juni 1911 Abmagerung, Husten; Mai 1912 gebessert; wegen Unfruchtbarkeit Juli 1914 in fettem Zustande geschlachtet im Alter von 5¹/₂ Jahren. Schlachtergebnis: Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; in der Lunge mehrere haselnuß- bis walnußgroße verkalkte tuberkulöse Herde; Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen stark vergrößert von zahlreichen käsig-kalkigen Tuberkeln durchsetzt; desgl. die Mesenterial-Portal- und Retropharyngeallymphdrüsen.

Nr. 67. Weibl. Rind (X, 13) 5 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 2 mal reagierend, dann 2 mal nicht reagierend, dann wieder reagierend; August 1914 geschlachtet im Alter von 10¹/₂ Jahren. Schlachtergebnis: Mediastinallymphdrüsen stark vergrößert, mit verkalkten tuberkulösen Herden durchsetzt; desgl. die Mesenteriallymphdrüsen.

Nr. 68. Weibl. Rind (XI, 49) 3 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann 3 mal reagierend; wegen Unfruchtbarkeit September 1914 geschlachtet im Alter von 7 Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche bis walnußgroße, meist verkalkte tuberkulöse Herde in den Lungen; Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen stark vergrößert, von käsig-kalkigen Tuberkeln durchsetzt; einzelne erbsengroße Tuberkel in den Mesenteriallymphdrüsen.

Nr. 69. Weibl. Rind (X, 52) 3 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 4 mal nicht reagierend, dann 1 mal reagierend; wegen Eutererkrankung September 1914 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Einzelne verkalkte Tuberkel in den Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen.



Nr. 70. Weibl. Rind (X, 24), 4 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; September 1914 geschlachtet im Alter von 11 Jahren. Schlachtergebnis: 3 erbsengroße verkalkte Tuberkel in der Lunge; 2 stecknadelkopfgroße verkalkte Tuberkel in den Bronchiallymphdrüsen.

Nr. 71. Weibl. Rind (X, 38) 5 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann 1 mal nicht reagierend, dann 2 mal reagierend, dann 1 mal zweifelhaft (39,2°—39,9° C.) reagierend; wegen Abmagerung Juni 1914 geschlachtet im Alter von 11 Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche bis faustgroße tuberkulöse Herde in der Lunge und Leber; Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial- und Portallymphdrüsen stark vergrößert und verkäst; Darmtuberkulose.

Nr. 72. Weibl. Rind (XI, 68) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; seit Frühjahr 1913 Husten; Dezember 1913 Tuberkelbazillen in Lungenschleim nachgewiesen; Juni 1914 geschlachtet im Alter von 5 Jahren. Schlachtergebnis: Ausgebreitete Lungentuberkulose; Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen.

Nr. 73. Weibl. Rind (XI, 12), 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal nicht reagierend, dann 1 mal reagierend, dann 3 mal wieder nicht reagierend; Septembet 1914 geschlachtet im Alter von 12 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

Nr. 74. Weibl. Rind (X, 46) 5 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen Abmagerung September 1914 geschlachtet im Alter von $6^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Zahlreiche bis faustgroße tuberkulöse Herde in der Lunge und Leber; Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial- und Portallymphdrüsen stark vergrößert und verkäst.

Nr. 75. Weibl. Rind (X, 79) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen geringen Milchertrages September 1914 geschlachtet im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Einige walnußbis hühnereigroße tuberkulöse Herde in der Lunge; Vergrößerung und Verkäsung der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 76. Weibl. Rind (X, 95) nicht schutzgeimpft; 1 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Fremdkörperverletzung des Magens notgeschlachtet November 1914 im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Einige bohnengroße verkalkte tuberkulöse Herde in der Lunge; einige stecknadelkopfgroße verkalkte Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 77. Weibl. Rind (XI, 82) 1 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, reagierend; wegen Kalbefieber notgeschlachtet November 1914 im Alter von $4^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Einige walnus- bis hühnereigroße tuberkulöse Herde in der Lunge; einzelne verkalkte Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen.

Nr. 78. Weibl. Rind (X, 44) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann 4 mal nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit November 1914 geschlachtet im Alter von 7 Jahren. Schlachtergebnis: Einige erbsen- bis bohnengroße verkalkte Tuberkel in der Lunge; einzelne stecknadelkopfgroße Tuberkel in den Bronchiallymphdrüsen.



Nr. 79. Weibl. Rind (XI, 47) 3 mal schutzgeimpft; 4 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann nicht reagierend; wegen Eutererkrankung November 1914 geschlachtet im Alter von $6^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Einige walnuß- bis hühnereigroße, teils verkalkte, teils verkäste tuberkulöse Herde in der Lunge; einzelne erbsengroße verkalkte Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 80. Weibl. Rind (XI, 7) 4 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 3 mal reagierend, dann 2 mal nicht reagierend; seit Frühjahr 1913 Husten; Dezember 1913 Tuberkelbazillen in Lungenschleim nachgewiesen; Dezember 1914 geschlachtet im Alter von 13 Jahren. Schlachtergebnis: Einige walnuß- bis hühnereigroße tuberkulöse Herde in der Lunge; einzelne Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen.

Nr. 81. Weibl. Rind (XI, 59) 2 mal schutzgeimpft; 3 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst 1 mal reagierend, dann 2 mal nicht reagierend; wegen Unfruchtbarkeit Dezember 1914 geschlachtet im Alter von 11 Jahren. Schlachtergebnis: Einzelne erbsengroße verkalkte tuberkulöse Herde in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 82. Weibl. Rind (X 17) 5 mal schutzgeimpft; 5 mal mit Tuberkulin geprüft; zunächst 2 mal reagierend, dann 1 mal nicht reagierend, dann 1 mal reagierend, dann 1 mal wieder nicht reagierend; Dezember 1914 geschlachtet im Alter von 10 Jahren. Schlachtergebnis: Taubeneigroßer käsiger tuberkulöser Herd in der Lunge; einige stecknadelkopf- bis erbsengroße Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen,

Landwirtschaftliches Institut

(22 Schlachtungen, davon 19 tierärztlich genau kontrolliert).

Nr. 83. Weibl. Rind (La. 148 Angler) 1 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; September 1908 $^1/_2$ Jahr nach der Schutzimpfung geschlachtet im Alter von $5^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Ein bohnengroßer abgekapselter tuberkulöser Herd in einer Niere.

Nr. 84. Weibl. Rind (La. 170, Landrasse) nicht schutzgeimpft; Tuberkulinprobe positiv; März 1909 (4 Monate nach der Tuberkulinprobe) geschlachtet im Alter von 7 Jahren. Schlachtergebnis: In der linken Bronchialdrüse 8 linsen- bis erbsengroße scharf abgesetzte, käsig-kalkige Tuberkel und ein eben solcher bohnengroßer in der vorderen Mediastinaldrüse.

Nr. 85. Weibl. Rind (La. 173, Pinzgauer) 2 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung negativ; wegen Eutererkrankung Juni 1909 ($1^1/_4$ Jahr nach der ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 86. Weibl. Rind (La. 93, Angler) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, zunächst reagierend, dann zweifelhaft (38,4°—39,5° C) reagierend; Juli 1909 Tuberkelbazillen in der Milch nachgewiesen; August 1909 ($1^1/_2$ Jahr n. d. ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 11 Jahren. Schlachtergebnis: Einige erbsen- bis haselnußgroße verkalkte Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen; mehrere walnuß- bis taubeneigroße verkäste tuberkulöse Herde in den Mesenteriallymphdrüsen;



im linken Hinterviertel nahe der Zisterne ein kaum walnußgroßes Konglomerat von hirsekorn- bis linsengroßen, zentral verkästen Tuberkeln. Beide Euterlymphdrüsen diffus gesschwollen, aber frei von makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Herden.

No. 87. Weibl. Rind (La. 166, Ostfriese) 2 mal schutzgeimpft; 2 mal mit Tuberkulin geprüft, nicht reagierend; wegen Eutererkrankung August 1909 (1 Jahr n. d. ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 88. Weibl. Rind (La. 160, Breitenburger) 2 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; wegen Gebärmuttererkrankung September 1909 ($1^1/_2$ Jahr n. d. ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: In der Lunge mehrere haselnuß- bis hühnereigroße, meist gut abgekapselte, käsige tuberkulöse Herde; einige linsengroße Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

No. 89. Weibl. Rind (La. 182, Oldenburger) nicht schutzgeimpft; Tuberkulinprobe negativ; Oktober 1909 ($^1/_2$ Jahr n. d. Tuberkulinprobe) geschlachtet im Alter von 5 Jahren. Schlachtergebnis: Einige hirsekorngroße käsig-kalkige Tuberkel in den Bronchial- und Portallymphdrüsen.

No. 90. Weibl. Rind (La. 176, Angler) 1 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung negativ; November 1909 (1 Jahr n. d. Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 7 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 91. Weibl. Rind (La. 185, Ostfriese) 1 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; November 1909 ($^1/_2$ Jahr n. d. Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 5 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 92. Weibl. Rind (La. 178, Angler) 1 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; wegen Eutererkrankung November 1909 (1 Jahr n. d. Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 93. Männl. Rind (La. VIII, Wilstermarsch) nicht schutzgeimpft; Tuberkulinprobe negativ; November 1909 (1 Jahr n. d. Tuberkulinprobe) geschlachtet im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 94. Weibl. Rind (La. 180, Breitenburger) 2 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; wegen Euterkrankung Dezember 1909 (1 Jahr n. d. ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis; Frei von Tuberkulose.

No. 95. Weibl. Rind (La. 130, Landrasse) 2 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; wegen Eutererkrankung Dezember 1909 (1 Jahr n. d. ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 9 Jahren. Schlachtergebnis: Einige stecknadelkopfgroße Tuberkel in den Bronchial-, Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen.

No. 96. Weibl. Rind (La. 158, Ostfriese) 2 mal schutzgeimpft: Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; Februar 1910 (2 Jahre n. d. ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 7 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 97. Weibl. Rind (La. 188, Breitenburger) 1 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; Februar 1910 (3 Mon. n. d. Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis Mehrere faustgroße käsige tuberkulöse Herde in der Lunge; zahlreiche Tuberkel in der Leber; ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen in den Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Mesenterialdrüsen.

No. 98. Weibl. Rind (La. 191, Landrasse) 1 mal schutzgeimpft: Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung negativ; Februar 1910 (3 Mon. n. d. Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 99. Weibl. Rind (La 190, Normänner) 1 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung negativ; wegen Verkalbens März 1910 (4 Mon. n. d. Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Frei von Tuberkulose.

No. 100. Weibl. Rind (La. 196, Jeverländer) 1 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung positiv; wegen Eutererkrankung April 1910 (5 Mon. n. d. Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen an den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Nr. 101. Weibl. Rind (La. 172, Wilstermarsch) nicht schutzgeimpft; Tuberkulinprobe negativ; wegen Eutererkrankung Mai 1910 (zwei Jahre nach der Tuberkulinprobe) geschlachtet im Alter von 6 Jahren. Schlachtergebnis: Einige linsengroße käsige Tuberkel in den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Versuchsgut XII.

(34 Schlachtungen, davon 4 tierärztlich genau kontrolliert.)

Nr. 102. Weibl. Rind (XII, 56) 2 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der ersten Schutzimpfung positiv; Frühjahr 1913 Husten, Abmagerung, Tuberkelbazillen im Lungenschleim nachgewiesen; Mai 1913 ($1^1/_4$ Jahr nach der ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 9 Jahren. Schlachtergebnis: Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltukerkulose; in der Lunge und in der Leber zahlreiche bis faustgroße erweichte tuberkulöse Herde; Bronchial-, Mediastinal-, Portal-, Mesenterial- und Retropharyngeallymphdrüsen stark vergrößert und mit tuberkulösen Herden durchsetzt; Fleisch verworfen.

Nr. 108. Weibl. Rind (XII, 44) 2 mal schutzgeimpft; Tuberkulinprobe vor der ersten Schutzimpfung positiv; wegen Abmagerung November 1913 ($1^3/_4$ Jahr nach der ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 3 Jahren. Schlachtergebnis: Beginnende Brust- und Bauchfelltuberkulose; in der Lunge und Leber zahlreiche walnuß- bis hühnereigroße verkäste tuberkulöse Herde; einzelne erbsen- bis haselnußgroße Tuberkel in den Nieren; Bronchial-, Mediastinal-, Portal-, Mesenterial- und Retropharyngeallymphdrüsen stark vergrößert und mit tuberkulösen Herden durchsetzt.

Nr. 104. Weibl. Rind (XII, 17) 2 mal schutzgeimpft; Tuberk linprobe vor der ersten Schutzimpfung negativ; Mai 1914 Tuberkelbazillen in Lungen-



schleim und Milch nachgewiesen; Juni 1914 (2½ Jahr nach der ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 5 Jahren, gut genährt. Schlachtergebnis: Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; in der Lunge und Leber zahlreiche walnuß- bis hühnereigroße, z. T. erweichte tuberkulöse Herde; in den Nieren einige erbsen- bis haselnußgroße käsige Tuberkel; Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Retropharyngeallymphdrüsen vergrößert, mit tuberkulösen Herden durchsetzt; Gebärmutterschleimhaut verdickt, von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt; linkes hinteres Euterviertel im ganzen verhärtet, doch ohne typische tuberkulöse Herde; Euterlymphdrüsen zeigen Follikelschwellung, aber keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Herde.

Nr. 105. Weibl. Rind (XII, 87) 2 mal schutzgeimpft; nicht mit Tuberkulin geprüft; Juni 1914 (1¾ Jahr nach der ersten Schutzimpfung) geschlachtet im Alter von 8 Jahren. Schlachtergebnis: Ausgebreitete Brust- und Bauchfelltuberkulose; in der Lunge einige walnuß- bis hühnereigroße, zum Teil verkalkte tuberkulöse Herde; Bronchial-, Mediastinal-, Portal- und Retropharyngeallymphdrüsen vergrößert, mit tuberkulösen Herden durchsetzt.

Literatur.

1. Heymans, J. F., La vaccination antituberculeuse. Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, Séance du 31. décembre 1904.
2. —, La vaccination antituberculeuse chez les bovidés (en collaboration avec G. Mullie) Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie. vol. XVII. 1907. p. 133—146.
3. —, Sur la vaccination antituberculeuse chez les bovidés. (Deuxième communication). Ibidem, vol. XVIII, 1908. p. 179—202.
4. —, Tuberculination et Vaccination antituberculeuse du bétail des laitiers de Gand. Ibidem, vol. XIX, 1909. p. 337—370.
5. —, Sur la vaccinatiou antituberculeuse chez les bovidés (Troisiéme communication). Ibidem, vol. XX. 1910. p. 147—156.
6. —, La vaccination contre la tuberculose chez les bovidés. Bericht erstattet f. d. IX. internat. tierärztl. Kongress im Haag 1909.
7. Eber, A., Die Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. Heymans, Gent. a) Cbl. f. Bakt. (Ref.). I. Abt. Bd. 42. 1908 No. 9—10 und b) D. T. W. 1908. No. 23.
8. —, Die Impfung gegen Tuberkulose. Bericht erstattet f. d. IX. internat. tierärztl. Kongreß im Haag 1909.
9. Rapports de la Commission chargée par M. le Ministre de l'Agriculture d'apprécier la valeur pratique de la méthode employée par. M. le Docteur Heymans pour la vaccination antituberculeuse des bovins. Ann. d. M. vet. 1912, p. 417—452.
10. Heymans, J. F., Sur la vaccination antituberculeuse par bacilles morts dans des sacs de roseau. Archives internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie vol. 22, 1912. p. 243.



11. —, Über Tuberkuloseschutzimpfung mittels toter, in Schilfsäckchen eingeschlossener Tuberkelbazillen. Dtsch. Med. Wochenschr. 1912. No. 23, p. 1081—1082.
12. —, La Tuberculination générale du cheptel bovin national par les syndicats contre la tuberculose bovine comme moyen d'enrayer et de supprimer la tuberculose par la bacille bovin. Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, Séance du 31 mai 1913.
13. van de Velde, G., Sur les résultats des retuberculinations dans le syndicat contre la tuberculose bovine de Nazareth. Archives internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie. vol. XXIV. 1914. p. 95—115.
14. Créteur, L., Sur les résultats des retuberculinations dans le syndicat contre la tuberculose bovine de Lemberge. Ibidem. p. 117—122.
15. Hagemann, O., Der augenblickliche Stand der Tuberkuloseschutzimpfung. Dtsch. Landw. Tierzucht. 1910. No. 6, S. 61—64.
16. Edelmann, Staatliche Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. Ber. Vet. Wes. Sachsen f. d. J. 1910, S. 53; f. d. J. 1911 S. 56; f. d. J. 1912 S. 79.
17. Marschall, Staatliche Versuche zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose. Ber. Vet. Wes. Sachsen f. d. J. 1913, S. 75.



(Aus dem Serotherapeutischen Institut in Mailand.
Direktor: Prof. S. Belfanti.)

Deutung und Reichweite der Immunität beim seuchenhaften Abortus der Kühe.

Von

Dr. **Alberto Ascoli.**

(Eingegangen am 3. März 1915.)

Nach ein oder mehrmaligem Verkalben pflegen sich in verseuchten Beständen normale Geburten einzustellen, so daß dann in der Regel nur noch die Primiparae, seltener Tiere, die zum zweiten oder dritten Male trächtig sind, verkalben. Man schloß daraus, daß im Laufe der natürlichen Infektion Immunität eintritt, und daß Versuche mit einer künstlichen Immunisierung Aussicht auf Erfolg haben dürften.

Die Prophylaxe des Verkalbens mittels Immunserum scheiterte aber an der von Zwick und Zeller festgestellten allzu raschen Ausscheidung des letzteren. Günstiger fielen zum Teil die Versuche mit der Impfung durch lebende und abgetötete Kulturen aus. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß trotz vieler ermutigender Erfahrungen auch Stimmen laut wurden, welche die Wirksamkeit der Impfstoffe anzweifeln. Die Versuche in der Praxis sind außerstande, dem Einwande zu begegnen, daß die scheinbar günstigen Ergebnisse nicht dem Impfstoff, sondern einem spontanen Abklingen der Seuche zu verdanken seien. Einwandfreie Versuchsreihen von Impfungen an Kühen, Schafen oder Ziegen mit späterer Probeinfektion liegen in zu geringer Anzahl vor, um trotz ihres vorwiegenden günstigen Ausfalles ein abschließendes Urteil zu gestatten.

Eindeutiger sind die Versuche von Holth sowie Zwick und Zeller, aus denen hervorgeht, daß man durch Injektion von Immunserum (siehe Tabelle I) sowie von abgetöteten Kulturen und



Kulturfiltraten bei Ratten imstande ist, diese gegen eine nachfolgende, sonst tödlich wirkende Dosis von Abortusbazillenkultur, zu schützen.

Der akute Verlauf der Infektion bei der Ratte weicht jedoch allzusehr von dem chronischen milden Gang der Erkrankung bei

Tabelle I.

Schutzkraft des Serums bei Ratten.

Sowohl Serum wie Kultur wurden intraperitoneal eingespritzt.
Abstand zwischen der Einspritzung des Serums und der Kultur: 24 Stunden.
Zu diesen sowie zu den in den Tabellen IX—XIV niedergelegten Versuchen dienten weiße Ratten von durchschnittlich 100 g Gewicht.

Menge des Serums	Menge der Kultur	Ergebnis	Bemerkungen
2 cm	2 Ösen	Lebt	Die verwendete Kulturmenge (2 Ösen) entsprach der in einem Vorversuche ermittelten tödlichen Minimaldosis.
1 cm	desgl.	desgl.	
$^1/_2$ cm	desgl.	desgl.	
Kontrolle	desgl.	Tod in 36 Stunden	
desgl.	desgl.	desgl.	

Rindern ab, um in Ermangelung einstimmiger Versuche an letzterer Tierart den von Holth, Zwick und Zeller ermittelten Antikörpern auch bei dem Verkalben eine antagonistische Wirkung zuzuerkennen.

Von den kleinen Laboratoriumstieren zeigen hingegen die Meerschweinchen, welche ebenfalls für Abortus empfänglich sind, infolge der künstlichen Infektion ein unauffälliges Krankheitsbild, welches sich dem bei Rindern beobachteten chronischen Verlauf nähert. Die pathogene Wirkung der Abortusbazillen äußert sich beim Meerschweinchen nicht in einem rapiden tödlichen Ausgange, wie er bei Ratten nach Einimpfung einer genügenden Menge Abortuskultur beobachtet wird, sondern führt zu chronischen Veränderungen, die von Marshal Fabyan einem eingehenden Studium unterzogen worden sind; nur die intravenöse Einspritzung größerer Dosen scheint imstande zu sein, den Exitus, jedoch erst nach Wochen, herbeizuführen. Es war demnach zu erwarten, daß über die etwaige durch die Impfung erzielte Immunität Untersuchungsreihen an Meerschweinchen mehr Aufschluß zu geben vermöchten,



als die von Holth herangezogene Versuchsanordnung an Ratten. Um den Grad der Immunität vergleichend an geimpften und nicht geimpften Meerschweinchen zu prüfen, mußten jedoch an Stelle der Indikatoren „Tod und Leben", die nur bei Ratten verwertet werden können, andere Mittel zur Feststellung der Infektion treten. Da die Abortus auslösende Wirkung des Bangschen Bazillus beim Meerschweinchen wie beim Kaninchen sich zu diesem Zwecke allzu inkonstant erwiesen hat, sind wohl die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde die einzigen, welche uns bei dieser Tierart über den Gang der Erkrankung zu unterrichten vermögen. Mit Hilfe der Agglutination und der bakteriologischen Prüfung ist nämlich beim Meerschweinchen nach den Untersuchungen von Smith und uns selbst die Diagnose der Abortusinfektion leicht zu bewerkstelligen.

Unsere Versuchsanordnung gestaltete sich demnach folgendermaßen: Impfung der Meerschweinchen mit nach Vincent durch Äther abgetöteten Kulturen, hierauf Einspritzung lebender Kultur bei den geimpften und bei Kontrolltieren, endlich Tötung der Versuchstiere nach einem zum Zustandekommen der Infektion genügenden Zeitraum und Nachweis der verschiedenen Resistenz mit

Tabelle II.

Schutzimpfung der Meerschweinchen mittels abgetöteter Kulturen.

Einspritzung von 2 Ösen am 3. 2. 1914.
„ „ 4 „ „ 11. 2. 1914.
„ „ 6 „ „ 22. 2. 1914.

Gewicht	Art der Einspritzung des Impfstoffes	Einspritzung der lebenden Kultur	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
370	Intraperitoneal	1 Öse am 4. 3. 1914 intraperitoneal	26. 3. 14	1 : 1500	Abortus	Zur Kontrolle wurde am 4. 3. 1914 vier neuen Meerschweinchen desselben Gewichts, zweien subkutan, zweien intraperitoneal, je eine Öse lebender Kultur eingeimpft. Der bakteriologische Befund fiel positiv aus.
330	desgl.	desgl.	desgl.	1 : 1500	Abortus	
350	desgl.	—	desgl.	Spuren bis 1 : 40	Negativ	
350	Subkutan	1 Öse am 4. 3. 1914 intraperitoneal	30. 3. 14	1 : 800	Abortus	
330	desgl.	desgl	desgl.	—	Abortus	
330	desgl.	—	30. 3. 14	Null	Negativ	

Tabelle III.

Schutzimpfung der Meerschweinchen mittels abgetöteter Kultur.

Nummer	Gewicht	Menge des Impfstoffes	Einspritzung der lebenden Kultur	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
1	450	6 Ösen abgetötete Kultur intraperitoneal am 9. 3. 1914	1 Öse am 16. 3. 1914	1. 4. 1914	1 : 1000	Abortus	Der Agglutinationswert des Serums stellt nur für Nummer 3 den Maximalwert dar, bei den anderen fehlen die Proben oberhalb des angegebenen Titers.
2	400	desgl.	desgl.	4. 4. 1914	1 : 200	Abortus	
3	400	Kontrolle	desgl.	1. 4. 1914	1 : 200	Abortus	
4	450	desgl.	desgl.	4. 4. 1914	1 : 200	Abortus	

Tabelle IV.

Schutzimpfung der Meerschweinchen mittels abgetöteter Kulturen.

Einspritzung von 4 Ösen am 14. 3. 1914.
„ „ 6 „ „ 21. 3. 1914.

Nummer	Gewicht	Art der Einspritzung des Impfstoffes	Einspritzung der lebenden Kultur	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
1	250	Subkutan	1/100000 Agarkultur subkutan am 4. 4. 1914	17. 4. 1914	1 : 100	Abortus	Die injizierte Kulturmenge entsprach der Minimaldosis, welche in einem Vorversuche als zur Infektion eben ausreichend ermittelt worden war.
2	450	desgl.	desgl.	28. 4. 1914	1 : 200	Abortus	
3	250	desgl.	desgl.	Stirbt in der Nacht vom 26.—27. 4. 1914	—	—	
4	270	desgl.	—	Stirbt in der Nacht vom 18.—19. 4. 1914	—	Negativ	
5	250	Intraperitoneal	—	4. 6. 1914	1 : 20	Negativ	
6	500	desgl.	1/100000 Agarkultur intraperitoneal am 4. 4. 1914	4. 6. 1914	1 : 20—50	Abortus	
7	300	desgl.	desgl.	17. 4. 1914	1 : 20—40	Abortus	
8	420	desgl.	desgl.	4. 6. 1914	1 : 200	Abortus	
9	350	Kontrolle	desgl.	17. 4. 1914	1 : 200	Abortus	
10	250	desgl.	desgl.	Stirbt in der Nacht vom 26.—27. 4. 1914	—	Septikämie	
11	250	desgl.	1/100000 Agarkultur subkutan am 4. 4. 1914	17. 4. 1914	1 : 20—40	Abortus	
12	350	desgl.	desgl.	4. 6. 1914	1 : 200	Abortus	

Hilfe der Reinzüchtung des Bangschen Bazillus aus der Milz nach dem von uns in einer anderen Mitteilung beschriebenen Kulturverfahren, welches, dank der Abschmelzung der mit der zu untersuchenden Milz beschickten Agarröhrchen, in einfacher und konstanter Weise das Angehen der Keime beim Vorliegen von Abortus sichert.

Unsere Immunisierungsversuche an Meerschweinchen sind in den Tabellen II—VIII niedergelegt. Dieselben ermächtigen uns, die uns vorgelegte Frage dahin zu beantworten, daß die Immunisierung mit abgetöteten Bakterien bei Meerschweinchen keine Resistenzerhöhung hervorzurufen vermag, welche die Unterdrückung des Angehens einer folgenden Infektion mit lebenden Bakterien zur Folge hätte. Eine größere Empfänglichkeit der geimpften Tiere gegenüber der Infektion darf auf Grund der in den Tabellen V und VI verzeichneten Ergebnisse ausgeschlossen werden.

Tabelle V.

Schutzimpfung der Meerschweinchen mittels abgetöteter Kulturen.

Einspritzung von 6 Ösen am 31. 3. 1914.
„ „ 1 Agarkultur am 4. 9. 1914.

Gewicht	Art der Einspritzung des Impfstoffes	Einspritzung der lebenden Kultur	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
400	Subkutan	Stirbt vor der Einspritzung lebender Bazillen	—	—	Septikämie	Die bei dieser Versuchsreihe eingespritzte Kulturmenge war eben unter der Schwelle der zur Infektion ausreichenden Dosis. Hätte die Impfung einen Zustand von Ueberempfindlichkeit hervorgerufen, so wären die Meerschweinchen erkrankt.
450	desgl.	desgl.	—	—	Negativ	
420	desgl.	1/5000 Öse Agarkultur subkutan am 5. 6. 1914	3. 7. 1914	1 : 20 Spuren	Negativ	
400	Intraperitoneal	Stirbt vor der Einspritzung lebender Bazillen	—	—	Septikämie	
450	desgl.	1/5000 Öse Agarkultur subkutan am 5. 6. 1914	9. 7. 1914	Null	Negativ	
420	desgl.	desgl.	desgl.	1 : 20 Spuren	Negativ	
350	Kontrolle	desgl.	3. 7. 1914	Null	Negativ	
350	desgl.	desgl.	9. 7. 1914	Null	Negativ	
550	desgl.	desgl.	9. 7. 1914	Null	Negativ	



Tabelle VI.

Schutzimpfung der Meerschweinchen mittels abgetöteter Kulturen.

Einspritzung von 2 Ösen am 9. 3. 1914.
„ „ 4 „ „ 16. 3. 1914.
„ „ 6 „ „ 25. 3. 1914.

Gewicht	Einspritzung der lebenden Kultur	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
450	Stirbt vor der Einspritzung lebender Keime	—	—	Steril	Die eingespritzte Menge lebender Kultur erreichte fast die Schwelle der zur Infektion ausreichenden Dosis und hätte bei Bestehen von Überempfindlichkeit sicher die Infektion hervorgerufen.
450	$^1/_{1000}$ Öse subkutan am 5. 6. 1914	30. 6. 14	Null	Steril	
750	Kontrolle	30. 6. 14	Null	Steril	

Tabelle VII.

Schutzimpfung der Meerschweinchen mittels abgetöteter Kulturen.

Einspritzung von 2 Agarkulturen am 15. 4. 1914.

Gewicht	Art der Einspritzung des Impfstoffes	Einspritzung der lebenden Kultur	Datum der Tötung oder des Todes	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
350	Subkutan	Stirbt vor Einspritzung lebender Kultur	—	—	—	Bei dieser Versuchsreihe wurden die lebenden Bazillen eingespritzt, als die Meerschweinchen eine starke Gewichtszunahme zeigten.
400	desgl.	Kontrolle	6. 10. 14	Null	Negativ	
400	desgl.	$^1/_{5000}$ Agarkultur intraperitoneal am 14. 7. 1914	7. 10. 14	1 : 200	Abortus	
300	Intraperitoneal	Stirbt vor Einspritzung lebender Kultur	—	—	—	
350	desgl.	$^1/_{5000}$ Agarkultur intraperitoneal am 14. 7. 1914	Stirbt in der Nacht vom 3.—4. 10. 14	—	Verfault	
400	desgl.	desgl.	6. 10. 14	1 : 1000	Abortus	
600	Kontrolle	desgl.	desgl.	1 : 2000	Abortus	
500	desgl.	desgl.	desgl.	1 : 500	Abortus	
500	desgl.	desgl.	desgl.	1 : 500	Abortus	



Da durch die Impfungen Gewichtsverluste und manchmal auch marantische Zustände herbeigeführt wurden, so entstand die Frage, ob nicht infolge der hierdurch bedingten allgemeinen Resistenzerniedrigung ein etwaiger leichter Grad von Immunität unserer

Tabelle VIII.

Prüfung der Schutzkraft des Immunserums an Meerschweinchen.

Nummer	Einspritzung des Immunserums vom Pferde	Einspritzung von Abortuskulturen	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
1	2 cm³ intraperitoneal am 10. 3. 1914	Nach 24 Stunden 1 Öse Stamm 3392 intraperitoneal	10. 4. 1914	1 : 100	Abortus	Bei den Meerschweinchen Nr. 2, 9 und 10 sind die höchsten Agglutinationswerte nicht angegeben, da die Probe nur bis zur Grenze 1 : 200 gemacht wurde.
2	desgl.	desgl.	16. 7. 1914	1 : 200	Abortus	
3	desgl.	Nach 24 Stunden 1 Öse Stamm 3354 intraperitoneal	10. 4. 1914	1 : 200	Abortus	
4	desgl.	desgl.	Stirbt am 21. 4. 1914	—	Septikämie	
5	desgl.	Nach 24 Stunden 1 Öse Stamm 3394 intraperitoneal	Stirbt am 19. 3. 1914	—	Septikämie	
6	desgl.	desgl.	10. 4. 1914	1 : 100	Abortus	
7	desgl.	Nach 24 Stunden 1 Öse Stamm Anelli intraperitoneal	Stirbt in der Nacht vom 14.–15. 6. 1914	—	Septikämie	
8	desgl.	desgl.	10. 4. 1914	1 : 100	Abortus	
9	Kontrolle	1 Öse Stamm 3394 intraperitoneal am 11. 3. 1914	desgl.	1 : 200	Abortus	
10	desgl.	1 Öse Stamm 3354 intraperitoneal am 11. 3. 1914	desgl.	1 : 200	Abortus	
11	desgl.	1 Öse Stamm 3394 intraperitoneal am 11. 3. 1914	Stirbt am 20. 3. 1914	—	Septikämie	
12	desgl.	1 Öse Stamm Anelli intraperitoneal	desgl.	—	Septikämie	

Beobachtung entgangen sein könnte. Zwar ist ein solcher Zweifel für jene Versuche (Tabelle IV) ohne weiteres von der Hand zu weisen, bei denen das Angehen der Infektion in den geimpften Tieren nach Einführung geringster Dosen lebender Keime erfolgte. Immerhin wurde in einer besonderen Versuchsreihe, um diesem Einwande zu begegnen, die Prüfung auf eine etwaige Resistenzerhöhung erst dann vorgenommen, als die Meerschweinchen das Anfangsgewicht wieder erreicht und überschritten hatten. Auch

unter diesen Bedingungen (Tabelle VII) war jedoch keine erhöhte Resistenz der geprüften Meerschweinchen im Vergleiche zu den Kontrolltieren festzustellen. Der Ausfall der Versuche entsprach in keinem Falle den gehegten Erwartungen, sondern auch mit großen Dosen von Abortuskulturen geimpfte Meerschweinchen waren für die Infektion ebenso empfänglich wie Kontrolltiere (Tabelle V).

Tabelle IX.

Nachweis der Schutzkraft des Immunserums an Ratten mit daran anschließender kultureller Prüfung.

Nummer	Einspritzung des Immunserums vom Pferde	Einspritzung von Abortus-kulturen	Datum der Tötung	Aggluti-nations-wert des Serums	Bakterio-logischer Befund
1	2 cm³ am 4. 5. 14 intraperitoneal	4 Ösen Stamm Anelli nach 24 Std. intraperitoneal	8. 6. 1914	1:100	Abortus
2	1 cm³ intraperitoneal am 4. 5. 14	desgl.	Stirbt in der Nacht vom 5.—6. 5. 1914	—	Abortus
3	$^1/_2$ cm³ am 4. 5. 14 intraperitoneal	desgl.	8. 6. 1914	1:100	Abortus
4	Kontrolle	4 Ösen Stamm Anelli am 5. 5. 14 intraperitoneal	Stirbt in der Nacht vom 5.—6. 5. 1914	—	Abortus
5	desgl.	desgl.	Stirbt in der Nacht vom 9.—10. 5. 1914	—	Abortus

Angesichts dieser unerwarteten Ergebnisse drängte sich jedoch die Frage auf, ob dieselben sich nicht durch die verschiedenen Versuchsbedingungen bei unseren Untersuchungen im Vergleiche zu jenen von Holth, Zwick und Zeller erklären ließen.

Für den, in Gegensatz zu jenen positiven Ergebnissen, negativen Ausfall unserer Versuchsreihen können theoretisch verantwortlich gemacht werden die verschiedene Versuchstierart oder der verschiedene für die Resistenzprüfung herangezogene Maßstab. Ein unzureichendes Immunisierungsvermögen unseres Impfstoffes ist mit Bestimmtheit auszuschließen, weil dasselbe, wie aus Tabelle XIV hervorgeht, Ratten zu schützen vermag. Übrigens ist die passive Immunisierung von Meerschweinchen mit demselben Abortusimmun-

Tabelle X.

Nachweis der Schutzkraft des Immunserums an Ratten mit daran anschließender kultureller Prüfung.

Nummer	Einspritzung des Immunserums vom Pferde	Einspritzung von Abortuskulturen	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
1	2 cm^3 intraperitoneal am 12. 5. 1914	Nach 24 Std. 4 Ösen Stamm Anelli intraperitoneal	20. 6. 14	1 : 40	Abortus	**Diese Versuchsreihe bestätigt die Befunde der vorausgehenden Tabelle, obgleich wegen Abschwächung des Stammes Anelli auch die Kontrollen überlebten. Daß das Überleben der Kontrollen nicht dem Normalserum zuzuschreiben ist, geht aus einer anderen Versuchsreihe hervor, in welcher festgestellt wurde, daß das Abortusserum Immunität verleiht, das Normalserum hingegen nicht.**
2	1 cm^3 desgl.	desgl.	desgl.	1 : 200	Abortus	
3	$^1/_2$ cm^3 desgl.	desgl.	desgl.	1 : 200	Verunreinigt	
4	Kontrolle Erhält 2 cm^3 Normalserum vom Pferde am 12. 5. 1914	desgl.	22. 7. 14	1 : 200	Verunreinigt	
5	1 cm^3 desgl.	desgl.	22. 7. 14	1 : 80	Abortus	
6	$^1/_2$ cm^3 desgl.	desgl.	26.-27. 5. 1914	—	Abortus	

Tabelle XI.

Nachweis der Schutzkraft des Immunserums an Ratten und daran anschließende kulturelle Prüfung.

Prüfung.

Gleichzeitige Einspritzung von Serum und Kultur.

Nummer	Menge des eingespritzten Immunserums vom Pferde	Menge der eingespritzten Kultur	Datum der Tötung oder des Todes	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund
1	1 cm^3 intraperitoneal	1 Agarkultur Stamm 3398 intraperitoneal	30. 7. 14	1 : 100	Abortus
2	desgl.	desgl.	10. 7. 14	—	Abortus
3	Kontrolle Erhält intraperitoneal 1 cm^3 Normalserum	desgl.	8. 7. 14	—	Abortus
4	desgl.	desgl.	10.-11. 7. 14	—	Abortus

serum, welches die Ratten der Tabelle I vor der Abortusinfektion gerettet hatte, ebensowenig imstande, das Angehen des Bangschen Bazillus zu verhindern (Tabelle VIII) wie die aktive. Mithin läßt sich beim Meerschweinchen weder eine aktive noch eine passive Immunität nachweisen, wenn man den bei dieser Tierart allein verwertbaren Maßstab des bakteriologischen Nachweises anlegt.

Es fragt sich aber nun weiter: Worauf beruht die Verschiedenheit der Immunitätsverhältnisse bei Ratten und Meerschweinchen? Liegt dieselbe an der Tierart oder an dem verschiedenen beim Studium dieser Verhältnisse angelegten Prüfstein?

Zur Lösung dieser Frage galt es, gleiche Versuchsbedingungen bei beiden Tierarten zu schaffen. Da sich der Holthsche Maßstab von Tod und Leben der Versuchstiere für Meerschweinchen nicht eignet, so blieb uns nichts anderes übrig, als unser Kulturverfahren bei den aktiv und passiv immunisierten Ratten in gleicher Weise wie bei Meerschweinchen als Prüfstein einzuführen.

Wider Erwarten fiel der Nachweis der Abortusbazillen durchweg positiv aus (Tabelle IX bis XII). Zwar erfolgt die Sterilisierung des Organismus, wie aus Tabelle XIII und XIV hervorgeht, bei Ratten, sowohl bei schutzgeimpften als bei Kontrollen, verhältnismäßig rasch; aber die spezifische Wirkung der Immunisierung findet ihren Ausdruck einzig und allein in dem Überleben der geimpften Tiere. Die Schutzkraft der Abortusimpfstoffe sowie des Abortusserums äußert sich also an der Ratte nur in der Unterdrückung der bei dieser Tierart beobachteten akut tödlichen Wirkung der Abortusinfektion, hat aber bei der Ratte ebensowenig wie beim Meerschweinchen eine rasche Zerstörung der Abortusbazillen zur Folge.

Durch unsere Versuche werden also die bei der Ratte nachweisbaren Immunitätserscheinungen unserem Verständnisse näher gerückt. Es handelt sich dabei einfach um die Überwindung eines Symptoms der Abortusinfektion; der Krankheitserreger selbst ist jedoch nicht vernichtet, sondern gedeiht im Organismus weiter wie vorher.

Selbstverständlich lassen sich aus unseren Laboratoriumsversuchen, denen nicht das Verwerfen selbst sondern der Nachweis des Bangschen Bazillus in der Milz zu Grunde gelegt wurde, keine Schlüsse auf die Immunitätsverhältnisse bei Kühen ziehen. Bei letzteren wird das Hauptsymptom von dem Abortus, d. h. dem



Verkalben selbst, dargestellt, welcher den einzig maßgebenden Prüfstein zur Feststellung der Impfergebnisse bildet. Bei den kleinen Laboratoriumstieren ist dieses Symptom zu unregelmäßig, wie aus den Untersuchungen von Zwick und Zeller sowie aus

Tabelle XII.

Schutzimpfung der Ratten mittels abgetöteter Kulturen mit anschließender kultureller Prüfung.

Nummer	Menge des eingeführten Impfstoffes	Einspritzung lebender Kultur	Datum der Tötung oder des Todes	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
1	2 Agar Stamm 3398 intraperitoneal am 3. 7. 14	1 Agar Stamm 3398 intraperitoneal am 13. 7. 14	Getötet am 27. 7. 1914	1 : 500	Fehlgeschlagen	Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß die Impfung der Ratte denselben Schutz verleiht, wie das Serum, das heißt, sie schützt gegen die tötliche Wirkung der lebenden Keime, ohne die Infektion zu heilen.
2	desgl. 1 Agar	desgl.	Stirbt am 21. 7. 1914	—	Abortus	
3	desgl. 1/2 Agar	desgl.	Getötet am 22. 7. 1914	1 : 200	Abortus	
4	Kontrolle	desgl.	Stirbt am 13.—14. 7. 1914	—	Abortus	
5	Kontrolle	desgl.	desgl.	—	Abortus	
6	Kontrolle	desgl.	desgl.	—	Abortus	
7	1 Agar Stamm 3398 intraperitoneal am 8. 7. 14	1/2 Agar Stamm 3398 intraperitoneal am 23. 7. 14	Getötet am 30. 7. 1914	1 : 500	Abortus	
8	desgl.	desgl.	desgl. am 7. 10. 1914	1 : 200	Abortus	
9	desgl.	desgl.	desgl. am 7. 10. 1914	1 : 400	Abortus	
10	1 1/2 Agar Stamm Anelli intraperitoneal am 14. 7. 14	1 Agar Stamm 3398 intraperitoneal am 25. 7. 14	desgl. am 7. 10. 1914	1 : 200	Abortus	
11	Kontrolle	1 1/2 Agar Stamm intraperitoneal am 23. 7. 1914	Stirbt am 24.—25. 7. 14	—	Abortus	
12	Kontrolle	desgl. 1 Agar	desgl. am 23.—24. 7. 14	—	Abortus	

den jüngsten Versuchen von Basil Buxton an Kaninchen hervorgeht, um einen einigermaßen zuverlässigen Maßstab abzugeben.

Immerhin kann man aus unseren Untersuchungen manche Belehrung schöpfen. In erster Linie warnen uns dieselben davor, die Persistenz der Infektion etwa als Beweismittel gegen die Wirksamkeit der Impfungen beim seuchenhaften Verwerfen heran-

zuziehen. Die interessanten Befunde von Reisinger, daß bei Kühen die Bangschen Bazillen in der Plazenta noch üppig wuchern, wenn nach der Schutzimpfung normale Geburten einsetzen, sprechen wohl dafür, daß auch bei dieser Tierart eine

Tabelle XIII.

Passive Immunisierung der Ratten mit nachfolgender kultureller Prüfung.

Serum und Kultur wurden nach 18 Stunden Kontakt am 28. 5. 1914 zusammen eingespritzt.

Nummer	Eingespritztes Material	Datum der Tötung	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
1	1 Abortuskultur auf Agar + 2 cm³ Abortusimmunserum vom Pferde intraperitoneal	Stirbt in der Nacht vom 11.—12. 7. 14	—	Negativ	**Diese Versuchsreihe zeigt, daß bei der Ratte die Infektion bald spontan zurückgeht, ohne daß durch das spezifische Serum die Sterilisierung des Organismus rascher erfolgte.**
2	desgl.	Getötet am 22. 7. 1914	1 : 150	Negativ	
3	desgl.	desgl.	1 : 80	Abortus	
4	1 Abortuskultur auf Agar + 2 cm³ Normalserum vom Pferde intraperitoneal	desgl.	1 : 200	Negativ	
5	desgl.	Stirbt in der Nacht vom 25.—26. 6. 14	—	Abortus	
6	desgl.	desgl. 24.—25. 6. 14	—	Verunreinigt	
7	1 Abortuskultur auf Agar + 2 cm NaCl nach 18-stündigem Kontakt intraperitoneal	desgl. 7.—8. 6. 14	—	Negativ	

etwaige Immunität gegen das Symptom „Verkalben" nicht mit der Zerstörung der Korynebakterien gleichen Schritt zu halten braucht.

Unsere experimentellen Untersuchungen, welche beweisen, daß die Abortusinfektion durch eine vorausgehende aktive und passive Immunisierung unschädlich gemacht werden kann, trotzdem dadurch die Entwicklung der Krankheitserreger nicht beeinträchtigt



wird, sind geeignet, jene paradoxen Verhältnisse in einfacher Weise aufzuklären. Dieselben dürften auch vom praktischen Standpunkte aus Berücksichtigung verdienen, insofern sich aus denselben die Mahnung ergibt, mit den Impfungen, wenn man das Wiederauftreten des Verkalbens verhüten will, nicht auszusetzen, bevor die Infektion nicht ausgemerzt ist. Auf die rein theoretischen Betrachtungen, welche sich aus den angeführten Versuchen ableiten lassen,

Tabelle XIV.

Schutzimpfung der Ratten mittels abgetöteter Kulturen mit anschließender kultureller Prüfung.

Nummer	Einspritzung des Impfstoffes	Einspritzung der Kultur	Datum der Tötung oder des Todes	Agglutinationswert des Serums	Bakteriologischer Befund	Bemerkungen
1	Eine abgetötete Agarkultur Stamm 3398 intraperitoneal am 8. 7. 1914	Eine lebende Agarkultur Stamm 3398 intraperitoneal am 23. 7. 1914	Getötet am 7. 10. 1914	1 : 200	Negativ	Diese Versuchsreihe bestätigt die Resultate der vorausgehenden Tabellen, d. h. sie zeigt die Schutzwirkung des Impfstoffes (Tab. XII) und die ziemlich rasche Sterilisierung der Ratte (Tab. XIII).
2	desgl.	desgl	desgl.	1 : 400	Negativ	
3	Eine abgetötete Agarkultur Stamm Anelli intraperitoneal am 14. 7. 1914	Eine lebende Agarkultur Stamm 3398 intraperitoneal am 25. 7. 1914	desgl.	1 : 200	Negativ	
4	Kontrolle	desgl.	Stirbt in der Nacht vom 23.—24. 7. 1914	—	Abortus	
5	Kontrolle	desgl.	Stirbt in der Nacht vom 24.—25. 7. 1914	—	Abortus	

soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Es mag nur angedeutet sein, daß man durch die beim Abortus aufgedeckten Immunitätsverhältnisse immer mehr dazu gedrängt wird, die Begriffe der klinischen Heilung und der Abtötung der Krankheitserreger auseinander zu halten und der spezifisch symptomatischen Behandlung bei Infektionen eine größere Bedeutung zuzuerkennen als es bisher der Fall gewesen ist. Unsere Annahme einer antiblastischen Immunität erfährt durch vorliegende Studien eine Bestätigung und Ergänzung.

Literatur.

Ausführliche Literaturangaben in

Ostertag u. Zwick, Seuchenhafter Abortus der Haustiere. Kolle u. Wassermann, 2. Auflage, Bd. VI, Seite 298—324.

Siehe überdies

M. Klimmer, Spezifische Diagnostik, Prophylaxis und Therapie des durch den Bang'schen Bazillus verursachten Abortus. Erg. der Immunitätforsch., experim. Therapie, Bakteriologie und Hygiene. I. Band. Berlin 1914.

Alberto Ascoli, Sull'isolamento del bacillo di Bang. La Clinica Veterinaria. 1913.

— Technische Winke zur Züchtung des Bang'schen Bazillus. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1913, Nr. 17.

— Über den Wirkungsmechanismus des Milzbrandserums: Antiblastische Immunität. Zentralbl. für Bakt., Orig., Bd. XLVI, Heft 2.

Basil Buxton, Some further experiments in the prevention of bovine epizootic abortion. The vet. Journal. Oktober 1914.

G. R. Bland, Abortion Vaccine Experiments in Oxfordshire. The vet. Record, Juni 1914.

M. D. Marshal Fabyan, A contribution to the pathogenesis of B. abortus Bang. The Journ. of med. Research, Vol. 26, Nr. 3.

G. Moussu, Sur l'avortement épizootique. Rapport au Congrès de Médecine vét., London, August 1914.

L. Reisinger, Beiträge zur Diagnostik des infektiösen Abortus und zur Bekämpfung desselben mittels Impfung. Wiener tierärztl. Monatsschrift. 1914, Heft 4—5.

(Aus dem Pathologischen Institut der Reichstierarzneischule zu Utrecht. Direktor: Dr. H. Markus.)

Beitrag zur Wertbestimmung der Tuberkulinprobe beim Huhn nach van Es und Schalk.

Von

Dr. H. Schornagel, Prosektor am Institut.

(Eingegangen am 14. Juni 1915.)

Die Vogeltuberkulose ist bekanntlich eine sehr verbreitete Krankheit, welche speziell unter den Hühnern große Verluste verursachen kann. Zur Bekämpfung dieser Krankheit ist es in erster Linie notwendig, dieselbe möglichst früh zu erkennen. Es ist eine ziemlich leichte Aufgabe, das Vorkommen chronischer Tuberkulose in einem Hühnerstand zu diagnostizieren. Wenn die Tiere nach längerem Siechtum, unter Abmagerung, das eine nach dem andern sterben, kann man mit großer Gewißheit die Diagnose Tuberkulose stellen; besonders sei auch auf die Vergrößerung der Halslymphknoten hingewiesen, welche beim lebenden Tiere oft deutlich wahrnehmbar ist. Die Sektion der gestorbenen Tiere bestätigt die Diagnose. Auch kann man, bei dem geringen Wert des Einzeltieres, ein verdächtiges Huhn töten und obduzieren.

Ist die Tuberkulose also bei schwerkranken und toten Tieren leicht zu erkennen, so war dies bis vor kurzem bei Hühnern mit geringen Läsionen unmöglich. Bei Versuchen zur Ausrottung der Krankheit kann man alle Tiere töten und Ställe und Hof desinfizieren und wieder neue gesunde Tiere ankaufen, oder man tötet nur die kranken Tiere und läßt die übrigen, anscheinend gesunden Hühner in den desinfizierten Ställen. Sollen diese Maßregeln Erfolg haben, so muß man ganz sicher davor sein, daß unter den neu angekauften oder den am Leben gelassenen Tieren kein einziges auch nur im geringsten Grade an Tuberkulose leidet; ist



dieses doch der Fall, so kann man nach kurzer Zeit wieder aufs neue anfangen.

Es ist selbstverständlich, daß kurz nach der Einführung des Tuberkulins als Diagnostikum sein diagnostischer Wert auch bei Vögeln geprüft worden ist. Mehrere Untersucher haben das Tuberkulin, von Tuberkelbazillenkulturen verschiedener Herkunft bereitet, auf die bekannten Weisen angewandt, subkutan, kutan und konjunktival; diese Versuche schlugen alle fehl. Aus diesem Grunde schrieb Klimmer[1]) 1911:

„Ist Tuberkulose in einen Geflügelbestand eingeschleppt, so bleibt zur sicheren Tilgung, da eine exakte Erkennung der bereits Erkrankten von den Gesunden nicht möglich und somit eine erfolgreiche Absonderung ausgeschlossen ist, nichts anderes übrig, als den ganzen verseuchten Bestand abzuschlachten und die Ställe, Gerätschaften und den Geflügelhof zu reinigen und zu desinfizieren."

Im Jahre 1913 und im Anfang 1914 publizierten van Es[2]) sowie van Es und Schalk[3]) die Resultate ihrer Versuche über die Anwendung von aus Vogeltuberkelbazillen bereitetem Tuberkulin bei Vögeln. Bekannt mit den Mißerfolgen der obengenannten Methoden, haben van Es und Schalk die intrakutane Methode von Moussu und Mantoux[4]) angewandt, und zwar mit sehr guten Resultaten. Als Injektionsstellen wurden Kehllappen und Kamm gewählt, weil die Haut an diesen Stellen nicht so dünn ist, wie an den befiederten Teilen des Körpers.

Die Resultate der Versuche von van Es und Schalk waren:

Anzahl der Tuberkulinproben	601	
„ der sezierten Hühner	227	
„ der sezierten Hühner mit Tuberkulose	125	
Tuberkulöse Hühner mit positiver Reaktion	88	(97,77 %)
Gesunde „ „ „	2	(2,23 %)
Gesunde Hühner mit negativer Reaktion	120	(91,53 %)
Tuberkulöse „ „ „ „	10	(8,47 %)
Gesunde Hühner mit zweifelhafter Reaktion	30	(52,64 %)
Tuberkulöse „ „ „ „	27	(47,36 %)

[1]) Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin, herausgegeben von Klimmer und Wolff-Eisner. 1911, S. 169.

[2]) Zeitschrift f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. Bd. XIV, 1913, S. 271.

[3]) Avian Tuberculosis. Bulletin Nr. 108 of the North Dakota Agricult. Experim. Station. April 1914.

[4]) Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét. T. 85, 1908, pag. 500.



Als im August 1914 eines der Versuchshühner unseres Instituts an spontaner Tuberkulose starb, war dies für mich Anlaß, die Methode von van Es und Schalk bei den 10 übrigen scheinbar gesunden Tieren anzuwenden. Von diesen Tieren zeigten Nummer 5, 6 und 7 eine positive und Nr. 8 eine zweifelhafte Reaktion.[1]) Da diese Versuche gerade in den Ferien stattfanden, habe ich die vier reagierenden Tiere nicht getötet, sondern isoliert und die Probe nach einigen Monaten wiederholt, damit sie dem Unterricht dienstbar gemacht werden konnte. Ich gebe hier die Beschreibung der zweiten Versuchsreihe; ich habe hierbei die Angaben von van Es und Schalk befolgt. Beim ersten Versuch habe ich einige Tiere in den Kehllappen, andere in den Kamm injiziert. Die letztere Stelle gefiel mir gar nicht; denn erstens ist die Ausführung technisch viel schwerer, zweitens ist die Beurteilung besonders bei platten Kämmen mit ihrer unregelmäßigen Form nicht leicht. Die Injektion in einen Kehllappen hat noch den Vorteil, daß man den Verlauf der Reaktion mit dem anderen nicht geimpften Lappen vergleichen kann.

Statt 50 proz. Vogeltuberkulin benutzte ich Roh-Tuberkulin. Das Tuberkulin stammte, weil momentan kein im hiesigen Institute bereitetes Vogeltuberkulin vorhanden war, in beiden Versuchen vom Reichsseruminstitut zu Rotterdam.

Zur Injektion benutze man eine kleine Rekordspritze und möglichst feine Hohlnadeln. Die Epidermis der Vogelhaut ist dünn, zart und schichtenarm; die Dicke der Oberhaut steht im umgekehrten Verhältnis zur Dichtigkeit der Befiederung. Man unterscheidet ein Stratum profundum und ein Stratum corneum. Ich fand das Str. profundum der Brusthaut eines Huhnes nur 2 bis 3 Zellagen dick (kleine runde Zellen), das Str. corneum war ungefähr zweimal so dick. Beim selben Huhn war das Str. profundum am Kamm und Kehllappen bis zu 9 Lagen dick, das Str. corneum dagegen nur sehr dünn. Es versteht sich, daß eine intrakutane Injektion in die nur 2 bis 3 Zellagen dicke Epidermis der befiederten Haut technisch unmöglich ist. Doch kostet es dem Anfänger auch viel Mühe, die Nadel in die dickere, aber immer doch noch sehr dünne Oberhaut von Kehllappen und Kamm so einzustecken, daß die Flüssigkeit gerade in die untersten Lagen der Epidermis gelangt; der Umstand, daß die Oberhaut der Vögel sehr bröcklich ist, erschwert die Injektion erheblich.

Man muß die dünne Nadel fast parallel an der Hautoberfläche einstecken; empfindet man nun bei der Injektion einen Widerstand und wird die Haut in der Umgebung blaß, so ist der Einstich gelungen. Geht die Injektion leicht von statten, so beweist dies, daß die Flüssigkeit ins Corium oder die Subkutis gelangt und ist der Versuch mißlungen; dies ist ebenfalls der Fall, wenn eine

[1]) Siehe die Tabelle.



Blase entsteht, diese berstet und das Tuberkulin abfließt. Es schadet nichts, die Injektion an einer naheliegenden Stelle zu wiederholen, der große Kehllappen bietet dazu auch Raum genug.

Es scheint mir angemessen, die Haut vorher mit Alkohol zu reinigen. Als Injektionsstelle wähle man die Mitte der äußeren Fläche des linken Kehllappens, weil dies für die Ausführung die bequemste Stelle ist. Die Menge der injizierten Flüssigkeit ist sehr gering, weniger als ein Tropfen.

Huhn No.	Tuberkulinprobe im August	Tuberkulinprobe am 2. November 1914, vormittags 11 Uhr						
		5 Std. nach Injekt.	24 Std. nach Injekt.	48 Std. nach Injekt.	72 Std. nach Injekt.	96 Std. nach Injekt.	120 Std. nach Injekt.	Sektionsbefund
1	—	±	—	—	—	—	—	Tuberkulosefrei
2	—	±	—	—	—	—	—	„
3	—	±	—	—	—	—	—	„
4	—	+	—	—	getötet			„
5	++	+	+++	+++ getötet				Tuberkulös
6	++	+	+++	+++ getötet				„
7	++	+	++	+	±	±	—	„
8	±	+	++	+	± getötet			„
9	—	—	—	—	—	—	—	Tuberkulosefrei
10	—	—	—	—	—	—	—	Tuberkulös

— keine Anschwellung
± sehr geringe Anschwellung
+ mäßige Anschwellung
++ starke Anschwellung
+++ sehr starke Anschwellung.



Die Hühner werden am 2. November 1914, vormittags 11 Uhr, injiziert.

5 Stunden nach der Injektion zeigen die Nummern 1, 2 und 3 eine geringe lokale Anschwellung an der Impfstelle; die Nummern 4, 5, 6, 7 und 8 eine ödematöse Anschwellung des ganzen Kehllappens und die Nummern 9 und 10 gar keine Reaktion.

24 Stunden nach der Injektion ist die Anschwellung der Nummer 1, 2, 3 und 4 kaum merkbar mehr; die Nummern 5, 6, 7 und 8 haben eine sehr starke ödematöse Anschwellung, der Kehl-

lappen ist sehr viel dicker und länger als der Kontroll-Lappen, dabei ein wenig blässer, die Temperatur des Lappens ist nicht erhöht; das Ganze macht den Eindruck einer mit Flüssigkeit gefüllten Tasche (vgl. die Textfigur). Der allgemeine Zustand der Tiere ist normal. Die Nummer 9 und 10 zeigen keine Reaktion.

Nach 48 Stunden ist die Anschwellung der Nummern 5 und 6 noch ebenso stark als am vorigen Tag; die Anschwellung der Nummern 7 und 8 ist geringer. Behufs mikroskopischer Untersuchung werden die Nummern 5 und 6 nach 48 Stunden getötet.

No. 8 zeigt nach 72 Stunden eine kaum merkbare Anschwellung und wird dann getötet.

Die Anschwellung der No. 7 ist nach 96 Stunden verschwunden, das Tier wird nach 9 Tagen getötet.

Die Nummern 1, 2, 3 und 4, welche nach 5 Stunden eine Anschwellung zeigten, aber nach 24 Stunden und später gar keine, werden resp. nach 30, 9, 17 und 3 Tage getötet; sie sind alle frei von Tuberkulose.

No. 9 und 10 haben gar keine Anschwellung gehabt; sie wurden nach 35 und 30 Tagen getötet. No. 9 ist tuberkulosefrei. No. 10 hat in der Leber zwei stecknadelkopfgroße, hyaline Knötchen, welche Tuberkelbazillen enthalten.

No. 5 positive Reaktion; getötet nach 48 Stunden. Sektionsbefund: Zwei verhärtete Herdchen in den Lungen, viel Tuberkelbazillen; ein hyalines Knötchen in der Leber, keine Bazillen; Halslymphknoten speckig geschwollen sehr viel Bazillen.

No. 6. Positive Reaktion; getötet nach 48 Stunden. Sektionsbild: In der nicht vergrößerten Milz ein stecknadelkopfgroßes verkästes Herdchen mit Tuberkelbazillen; Halslymphknoten nicht vergrößert, wenig Tuberkelbazillen (Reaktion siehe die Textfigur).

No. 7. Positive Reaktion; getötet nach 9 Tagen. Sektionsbild: Sehr abgemagert. Chronische Tuberkulose von Milz. Leber und Halslymphknoten zahlreiche Bazillen.

No. 8. Positive Reaktion; getötet nach 3 Tagen. Sektionsbild: Ein wenig abgemagert; chronische Tuberkulose von Milz, Leber und Halslymphknoten, sehr viel Bazillen.

Von allen Hühnern wurden die Organe aufs genaueste untersucht und wurden Deckglaspräparate nicht nur von verdächtigen Knötchen, sondern auch von Leber-, Milz- und Nierenparenchym,



Halslymphknoten und Darmschleim, auch von den gesunden Tieren, angefertigt.

Wenn man die geringe Anschwellung, einige Stunden nach der Injektion nicht als Reaktion betrachtet, sondern nur die starke Vergrößerung des ganzen Kehllappens, welche nach 24 Stunden und später anwesend war, dann haben wir folgende Resultate:

Untersuchte Hühner	10
Tuberkulose Hühner mit positiver Reaktion . . .	4
„ „ „ negativer „ . . .	1
Tuberkulosefreie Hühner mit positiver Reaktion .	0
„ „ „ negativer „ .	5

Von den tuberkulösen, reagierenden Tieren war nur eines (No. 7) sichtbar krank, die anderen waren klinisch vollkommen gesund.

Auf 10 Fälle haben wir also einen Mißerfolg. Das betreffende Tier, ein sehr kräftiger, wohlgenährter Hahn, ist erst 30 Tage nach der Tuberkulinprobe getötet worden; die Tuberkulose war noch sehr jung und geringgradig, sodaß die Möglichkeit, ja selbst eine große Wahrscheinlichkeit besteht, daß das Tier erst nach dem Versuch infiziert worden ist; die Gelegenheit für eine Infektion war nicht ausgeschlossen.

Aus obigen Versuchen geht hervor, daß die von van Es und Schalk angegebene Methode ein vorzügliches Diagnostikum und ein wirksames Hilfsmittel zur Tilgung der Hühnertuberkulose ist; besonders auch deshalb, weil die Methode, nach einiger Übung, technisch nicht schwer ist, und die Beobachtung des Verlaufes der Reaktion leicht und schnell geschehen kann. Auch ist die Methode vorzüglich, um Versuchshühner auf Tuberkulose zu prüfen. Da ja die Spontantuberkulose bei dieser Tierart so häufig vorkommt, ist es natürlich von größtem Wert, ein Mittel zu besitzen, die scheinbar gesunden Tiere auf diese Krankheit untersuchen zu können. Zwar kommen Mißerfolge vor, wenn aber von einer Sendung Hühner eines oder mehrere reagieren, sind alle anderen auch verdächtig und jedenfalls für Tuberkuloseversuche nicht zu benutzen. Auch scheint mir in Fällen, wo ein oder mehrere Tiere reagieren, eine Wiederholung des Versuches, nach einiger Zeit, empfehlenswert, da die fehlerhafte negative Reaktion auch durch technische Fehler verursacht sein kann.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien am 1. August 1915 in der „Tijdschrift vor Veeartsenijkunde", S. 559, ein Artikel von



H. Jakob und L. Gazenbeeck über denselben Gegenstand. Die Verfasser benutzten Spritze, Nadeln und 50 proz. Tuberkulin von van Es. Ihre Resultate waren nicht so günstig wie die Meinigen; von 16 tuberkulösen Hühnern gaben 8 ein positives, 2 ein zweifelhaftes und 6 ein negatives Resultat. Fast alle negativen Reaktionen wurden bei stark tuberkulösen Tieren wahrgenommen. J. und G. nennen die Methode ein „gutes Diagnostikum" und können mir nicht beistimmen, wenn ich sie als ein „vorzügliches Diagnostikum" bezeichne. Doch meine ich, daß, da man mit dieser Methode die leicht erkrankten Tiere, welche klinisch noch gar keine Symptome zeigen, als tuberkulös nachweisen kann, das Prädikat „vorzüglich" wohl zulässig ist. Abgemagerte, sichtbar kranke Tiere sollten bei der praktischen Anwendung dieser Methode nicht tuberkulinisiert werden.

Mikroskopisch zeigen die geschwollenen Kehllappen ein starkes Ödem. Das Bindegewebe ist aufgelockert, und zwischen den Fasern findet sich eine teils homogene, teils körnige Masse; weiter sieht man eine starke leukozytäre Infiltration, wobei besonders die eosinophilen Zellen in den Vordergrund treten. Die Blutgefäße zeigen keine Veränderungen, nur enthalten sie relativ mehr weiße Blutkörperchen als normal.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Reichstierarzneischule zu Utrecht [Holland]. Direktor: Dr. H. Jakob.)

Die intrakutane Tuberkulinprobe nach van Es und Schalk als Diagnostikum der Hühnertuberkulose.

Von

H. Jakob und **L. Gazenbeek.**

(Mit Tafel IX.)

(Eingegangen am 2. Juli 1915.)

Eine der Krankheiten unter den Hühnern, die in letzter Zeit stets größeres Interesse erweckt, ist die Tuberkulose. Ohne Zweifel ist die Anzahl der an Tuberkulose verendeten Hühner sehr groß, wodurch oft den betreffenden Hühnerbesitzern ein bedeutender finanzieller Schaden zugefügt wird.

Die Ansteckungsgefahr für andere Hühner, die mit tuberkulösen Hühnern zusammen kommen, darf ebenfalls nicht unterschätzt werden. Fälle offener Darmtuberkulose wurden des öfteren bei Hühnern konstatiert, und gerade diese Fälle sind es, die für die noch gesunden Hühner zunächst die größte Gefahr der Übertragung mit sich bringen. Enorme Mengen von Tuberkelbazillen verlassen dabei oft mit den Fäzes den Organismus und können dann, da die Hühner gewöhnlich ihre Nahrung vom Boden aufzunehmen pflegen, die Veranlassung zu neuen intestinalen Infektionen geben.

Auch noch auf andere Gefahren, die nicht zu unterschätzen sind, sei hier in Kürze aufmerksam gemacht. Weisen nicht die Untersuchungen von Bang und anderen darauf hin, daß eine Ansteckungsgefahr von tuberkulösen Hühnern für andere Tiere besteht, ja selbst eine Übertragung der Hühnertuberkulose auf unsere größeren Haustiere vorkommen kann!

Bang hat zusammen mit Rasmussen darauf hingewiesen, daß in Dänemark die Vogeltuberkulose beim Schwein eine ökonomische Gefahr mit sich bringt. Nocard fand bei einer abdominalen Tuber-



kulose beim Pferd Bazillen, die in jeder Hinsicht mit dem Vogeltuberkelbazillus übereinstimmten.

de Jong fand dasselbe bei einem Fall von Kälbertuberkulose, später auch noch bei einem tuberkulösen Schwein. Christiansen ist der Ansicht, daß eine spontane Übertragung der Hühnertuberkelbazillen auf das Schwein an Stellen, wo die Möglichkeit einer Ansteckung vorhanden ist, sehr häufig vorkommt.

Bezüglich des Vorkommens von Hühnertuberkelbazillen beim Menschen, sei u. a. auf die Mitteilungen von Strauß, Nocard, Kruse, Löwenstein und Rabinowitsch aufmerksam gemacht; sie fanden in dem Sputum von tuberkulösen Menschen Tuberkelbazillen vom Typus gallinaceus.

Endlich sei noch erwähnt, daß mehrmals in den Eiern von tuberkulösen Hühnern Tuberkelbazillen gefunden wurden, z. B. von Koch und Rabinowitsch und Mohler und Washburn, wodurch die Möglichkeit der Übertragung der Tuberkulose von Hühnereiern auf den Menschen, vor allem beim Rohgenuß von Eiern, besteht und nicht von der Hand zu weisen ist.

Die Tuberkulose der Hühner weist im großen und ganzen einen chronischen Verlauf auf. Die Symptome sind im Beginn sehr undeutlich. Die Tiere sind noch munter, Appetit und Ernährungszustand bleiben meistens längere Zeit noch gut. Wenngleich bei Darmtuberkulose vielfach Diarrhoe vorkommt, so ist sie doch kein so prägnantes Symptom, daß man direkt an Tuberkulose zu denken hat; sie wird vom Besitzer auch vielfach übersehen. Mit der Zeit tritt allerdings starke Abmagerung bei meist noch gut bleibendem Appetit auf, und es werden Kamm und Kehllappen mehr oder weniger bleich und welk. Doch können dieselben Erscheinungen auch bei Helminthiasis, insbesondere der Heterakiasis vorkommen. Mit fortschreitender Tuberkulose verlieren die Tiere ihre Munterkeit; auch der Appetit wird stark beeinträchtigt.

Nun ist es von der größten Bedeutung, insbesondere in größeren Beständen, die Krankheit intra vitam so früh als nur möglich konstatieren zu können. Ist einmal bei der Sektion ein Fall von Tuberkulose festgestellt, dann sind die anderen Tiere in hohem Grade tuberkuloseverdächtig.

Es ist jedoch vom ökonomischen Gesichtspunkt aus im Interesse des Hühnerzüchters nicht empfehlenswert, alle Tiere des betreffenden Bestandes, vor allem die gut genährten, zu töten. Haben wir aber

eine Methode zur Hand, die es uns ermöglicht, schon die in geringem Grade tuberkulösen Tiere auszusuchen, die noch keinerlei Anzeichen einer Abmagerung aufweisen, aber trotzdem für den anderen gesunden Hühnerbestand sehr gefährlich werden können, so sind wir in der Bekämpfung der herrschenden Geflügelseuche einen großen Schritt vorangekommen. Geht dann mit dem Ausmerzen (Schlachten) der kranken Hühner gleichzeitig eine gründliche Desinfektion des Hühnerstalles und der Laufplätze einher, dann dürfte dieses Verfahren zur frühzeitigen Bestreitung der Hühnertuberkulose in einem derartigen Bestand wohl für die Praxis ausreichend sein.

Während nun z. B. beim Rind und Pferd zur Feststellung der Tuberkulose in der Regel drei Methoden, die subkutane (Thermoreaktion), die konjunktivale (Ophthalmoreaktion) und die intrakutane (Dermoreaktion) Anwendung finden können, ist zur Eruierung der Hühnertuberkulose, abgesehen von ihrer Umständlichkeit, die subkutane und konjunktivale Methode nicht empfehlenswert und nach Saalbeck unbrauchbar. Es kann nur die intrakutane Injektionsmethode zur Anwendung kommen und praktisch Nutzen versprechen, zumal auch nachgewiesen ist, daß tuberkulöses Geflügel auf Einreibungen von Tuberkulin auf die skarifizierte Haut nicht in spezifischer Weise reagiert (Saalbeck).

Da sich nun die dünne befiederte Haut der Hühner zu intrakutanen Injektionen nicht eignet, kommen nach dieser Richtung hin nur Kamm und Kehllappen als die lymphe- und blutreicheren Hautteile in Betracht.

Die intrakutane Tuberkulinprobe wurde von Moussu und Mantoux angegeben und zuerst von van Es in North Dakota zusammen mit A. F. Schalk bei Hühnern untersucht und angewendet. In einer Broschüre derselben: „Avian Tuberculosis" die im Auszug im 14. Bande dieser Zeitschrift erschien, sind die Resultate von mehr als 600 Untersuchungen wiedergegeben. Außerdem findet man darin eine ausführliche Literaturübersicht in Bezug auf die Vogeltuberkulose. Die Resultate seien hier kurz in einer statistischen Übersicht memoriert:

Anzahl gemachter Untersuchungen	601
„ sezierter Tiere	277
„ tuberkulöser Tiere	125
„ sezierter Tiere mit positiver Reaktion	90



Hiervon:	tuberkulös	88 (97,77 %)
	nicht tuberkulös	2 (2,23 %)
Anzahl untersuchter	tuberkulöser Tiere	125
Hiervon:	mit positiver Reaktion	88 (70,4 %)
	„ negativer „	10 (8 %)
	„ zweifelhafter Reaktion . . .	27 (21,6 %)

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen von van Es und Schalk zu der Schlußfolgerung: „The presence of a reaction in the chickens tested is an almost certain indication of tuberculous infection."

Vor kurzem erschien auch von H. Schornagel ein Beitrag zur Wertbestimmung der Tuberkulinprobe beim Huhn nach van Es und Schalk. Bei 10 Hühnern hat Schornagel die intrakutane Tuberkulininjektion in einen der Kehllappen ausgeführt. 5 davon erwiesen sich bei der Sektion als tuberkulös, die anderen nicht. Die tuberkulosefreien Tiere (5) reagierten nicht, bei den 5 tuberkulösen Tieren war bei einem Tier, das allerdings erst 30 Tage nach der Tuberkulinprobe getötet wurde und bei der Sektion in geringem Grade tuberkulös war, die Reaktion negativ, bei den übrigen deutlich positiv. Schornagel nimmt in dem einen Fall nicht mit Unrecht an, daß sich das Tier nach dem Versuch infiziert hatte. Er kommt auf Grund seiner — allerdings etwas wenigen — Versuche zu der Schlußfolgerung, daß die von van Es und Schalk angegebene Methode ein vorzügliches Diagnostikum der Hühnertuberkulose ist. In der Einleitung zu seiner Arbeit weist Schornagel auf die sichere Bestimmung der chronisch verlaufenden Tuberkulose hin. Er sagt:

„Wenn die Tiere nach längerem Siechtum, unter Abmagerung das eine nach dem anderen sterben, kann man mit großer Gewißheit die Diagnose Tuberkulose stellen; besonders sei auch hingewiesen auf die Vergrößerung der Lymphknoten am kaudalen Ende des Halses, welche beim lebenden Tiere deutlich wahrnehmbar ist."

Wenn dies letztere stets zutreffen würde, dann wäre dies allerdings vom klinisch-praktischen Standpunkt aus sehr zu begrüßen. Nun ist von dem einen von uns (J.) gerade auf dies letztgenannte klinische Kennzeichen der Tuberkulose vielfach genau bei tuberkulösen Hühnern, die in reichlicher Auswahl der hiesigen Klinik für kleine Haustiere zugeführt wurden, geachtet worden. Manchmal glaubt man wohl die retroingluvialen Lymphknoten bei derartigen Hühnern etwas vergrößert zu fühlen, doch deutlich ist dies auf keinen Fall. Höchstens bei ganz leerem Kropf kann man mitunter



eine Lymphknotenschwellung konstatieren, bei mäßigem Kropfinhalt jedoch, insbesondere wenn Körner, z. B. gequollener Mais, sich im Kropfe befinden, täuscht man sich vielfach. Auch sind, wie wir selbst bei unseren Untersuchungen konstatieren konnten, nicht bei allen chronisch tuberkulös erkrankten Tieren diese retroingluvialen Lymphknoten geschwollen, worauf auch Hutyra aufmerksam macht.

Angeregt durch die sehr günstigen Resultate von van Es und unter Berücksichtigung des eventuell großen Nutzens seiner Methode, haben wir getrachtet, die betreffende Tuberkulinprobe bei dem uns zugebrachten klinischen Material zu prüfen und gleichzeitig einige klinische Anhaltspunkte zu sammeln. Die betreffenden Besitzer wurden dann ersucht, ihre Hühner, bei denen der Verdacht auf Tuberkulose bestand, mindestens 5 Tage in der Klinik zu lassen, um sie nach der an dem betreffenden Tag noch vorgenommenen Injektion einige Zeit gut beobachten zu können. Die Tiere, welche reagierten, wurden in der Regel nach dem Auftreten der typischen Reaktion getötet und seziert; auch von den Hühnern, die nicht oder zweifelhaft reagierten, kamen die meisten zur Sektion.[1]) Stets wurden auch mikroskopische Präparate angefertigt, um die Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Durch die Liebenswürdigkeit von van Es kamen wir in den Besitz des von ihm verwendeten Injektionsmateriales und von Vogeltuberkulin (Avituberkulin); gleichzeitig demonstrierte van Es bei einem Besuche unserer Anstalt in zuvorkommendster Weise seine Injektionsmethode, wofür wir ihm unseren Dank aussprechen.

Bei der Tuberkulinprobe wurde nun wie folgt verfahren:

Als Injektionsspritze verwendeten wir eine kleine Rekordspritze von $^1/_2$ ccm Inhalt; diese Spritze, ganz gefüllt, enthält eine genügend große Menge Tuberkulin, um mindestens 20 Injektionen machen zu können, da man für eine Injektion etwa einen kleinen Tropfen von Tuberkulin zu rechnen hat. Ferner gebrauchten wir eine sehr feine und kleine Nadel ($^1/_2$ mm Durchschnitt, 1,5 cm lang, Original van Es). Der Preis der gut zu sterilisierenden Spritze mit Kanüle kommt auf etwa 8 M zu stehen. Das angewendete Tuberkulin war Vogeltuberkulin 50 proz. von van Es. (Man kann jedoch, wie dies Schornagel auch getan hat, ebensogut Rohtuberkulin gebrauchen.)

---

[1]) Die meisten Sektionen und mikroskopischen Untersuchungen wurden im Pathologischen Institut der hiesigen Reichstierarzneischule (Direktor: Dr. H. Markus) von den Herren Kollegen Schornagel und Frenkel ausgeführt, wofür wir ihnen an dieser Stelle danken.



Da sich als Injektionsplätze für diese intrakutane Methode u. E. am besten die Kehllappen eignen, wurde einer derselben hierzu gewählt, der andere diente zum Vergleiche. Es wurde stets nach der Methode von van Es der Unterrand des Kehllappens zur Injektion gewählt. Vor der Injektion wurde der betreffende Kehllappen in der Regel mit 2 proz. Borsäurelösung gut desinfiziert, in einigen Fällen wurde wohl auch zu Beginn Alkohol als Desinfektionsmittel gebraucht, später aber davon abgesehen, um nicht mit der Injektion kleine Alkoholmengen in das kutane Gewebe zu bringen und so vielleicht einen unerwünschten Reiz auf das betreffende Gewebe, verbunden mit Schwellung, auszuüben. Vor der Injektion wurde auch die Injektionsspritze mit der Nadel zuerst mit warmem und dann kochendem Wasser durchgespritzt.

Bei der Injektion, bei welcher das Tier gut fixiert sein muß (s. Fig. 1), hat man vor allen danach zu trachten, nicht zu tief d. h. nicht subkutan zu stechen, da dann die eventuell auftretende Reaktion, wenn sie überhaupt auftritt, unzuverlässig ist. Man merkt dies deutlich an dem geringen Widerstand bei der Injektion. Das Beste ist es, die Kanäle unter einem sehr scharfen Winkel in den Unterrand des Kehllappens einzustechen, da man auf diese Weise die größte Möglichkeit hat, intrakutan zu impfen (s. Fig. 1). Nach einigen Injektionen ist diese Methode der Injektion leicht ausführbar. Nach der Injektion hat man dafür Sorge zu tragen, daß die geimpften Tiere abgesondert werden und wenn möglich einen kleinen Halskragen aus Karton erhalten (wie derselbe auch in unserer Klinik nach Kropfoperationen im Gebrauch ist), um so das Kratzen an dem betreffenden Kehllappen zu verhindern, was mitunter wohl auch zu Schwellungen, jedoch nicht zu Impfschwellungen führt und zu irrigen Schlüssen Veranlassung geben kann. In der Praxis kann ein derartiger Kragen jedoch entbehrt werden. Wie erwähnt, muß bei der Injektion der Kopf des Tieres gut fixiert werden, da auf den Einstich hin die meisten Tiere stark reagieren und sehr feine Kanülen allenfalls brechen.

Da bei jungen Hühnern und auch bei einigen Hühnerrassen mitunter die Kehllappen sehr klein sind, stößt diese Injektionsmethode auf Schwierigkeiten und muß dann sehr vorsichtig ausgeführt werden.

Einige Stunden nach der Injektion tritt eine geringe Schwellung rund um die Injektionsstelle auf, die als Reaktion der Gewebsverletzung anzusehen ist. Manchmal kommt es auch zu geringen Blutungen. Die erstgenannte Schwellung ist jedoch nicht die positive Tuberkulinreaktion, die sich in der Regel erst nach 24—48 Stunden entwickelt, ja selbst nach unserer Erfahrung 5 Tage nach der Injektion auftreten kann. Dabei sieht man dann eine mehr oder weniger diffuse ödematöse Kehllappenschwellung, die vor allem am Unterrande in der Gegend der Injektion auftritt und sich über eine verschieden große Strecke des Kehllappens ausdehnt; dabei kann der betreffende Kehllappen das Vier- und Mehrfache seiner ursprüglichen Dicke erreichen (s. Fig. 2). 3—4 Tage nach der stärksten Schwellung erhält der betreffende Kehllappen wiederum sein normales Aussehen. Appetitstörungen und sonstige Änderungen im Allgemeinbefinden konnten wir während der Untersuchungen nicht wahrnehmen.

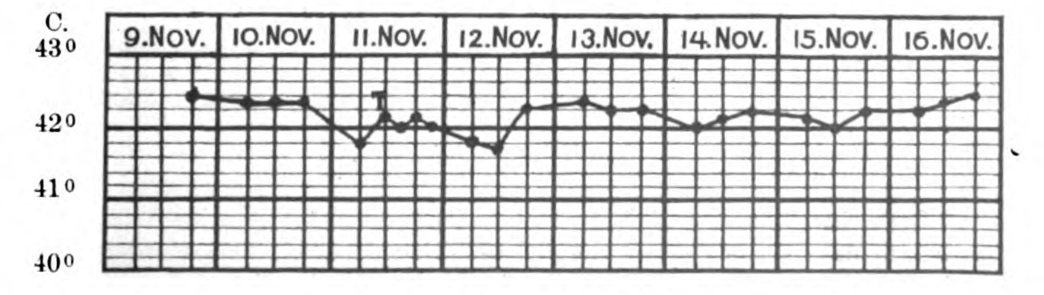
Alle Schwellungen wurden von uns genau mit Hilfe einer Schublehre mit $^1/_{10}$ Millimetereinstellung gemessen. Vor dem Versuche wurden beide Kehllappen gemessen; auch die kleinsten Schwellungen, die mit dem bloßen Auge nicht oder nur undeutlich sichtbar sind, ließen sich auf diese Weise feststellen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf die Zeit von November 1914 bis Mitte Juni 1915. Von einigen der Fälle, die wir auch klinisch genau untersuchten, folgt zunächst eine etwas ausführlichere Beschreibung.

Am 9. November 14 wurden in die Klinik für kleine Haustiere 3 Hühner und 1 Hahn zur Untersuchung gebracht. Dem Besitzer starb in letzter Zeit eine Reihe seiner Hühner. Seine Mitteilungen über den Verlauf der Krankheit (langsame Abmagerung, Appetit noch ziemlich gut usw.) erweckten den Verdacht auf Tuberculosis avium. Bei 2 Hühnern und dem Hahn war der Ernährungszustand gut, desgleichen die Futteraufnahme. Das dritte Huhn war jedoch sehr apathisch und stark abgemagert. Es verendete noch an demselben Tag. Bei der Sektion dieses Tieres wurde Tuberkulose konstatiert.

Am 11. November wurden die 3 anderen Hühner tuberkulinisiert. Zwei Tage zuvor wurde 3 mal täglich die Körperinnentemperatur abgenommen (kloakal). Nach der intrakutanen Injektion in einen der Kehllappen wurde die Körperinnentemperatur in der gleichen Weise kontrolliert. Im Beginn wurden auch Herzschlag und Zahl der Atemzüge bestimmt, was jedoch später unterlassen wurde, da sie weniger von Belang waren.

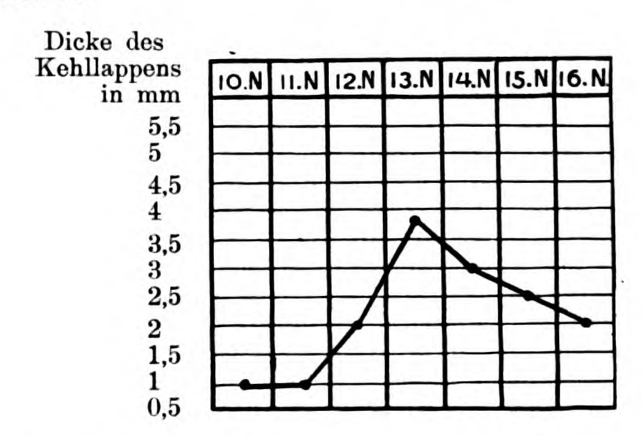
Fall 1. Henne. Guter Ernährungszustand; guter Appetit. Kamm und Kehllappen etwas bleich. Zahl der Atemzüge 27 in der Minute, Zahl der Herzschläge 310 pro Minute. 11. November intrakutane Injektion. Aus der beigegebenen Temperaturkurve ist zu ersehen, daß die Körperinnentemperatur konstant etwas hoch ist, doch sind auch mehrere Tage nach den Injektionen keine abnormalen Steigerungen zu beobachten. Sie betrug durchschnittlich etwas über 42 ° C.



T = Zeit der Injektion.



Nachdem am 11. November die intrakutane Injektion ausgeführt war, zeigte sich am 12. November eine deutliche Schwellung des Kehllappens. Das Maximum der Schwellung trat nach 48 Stunden auf, darnach nahm die Schwellung langsam ab, und am 5. Tag darnach war nichts mehr von einer Schwellung zu sehen. Über den Grad der Schwellung gibt beifolgende Kurve näheren Aufschluß.

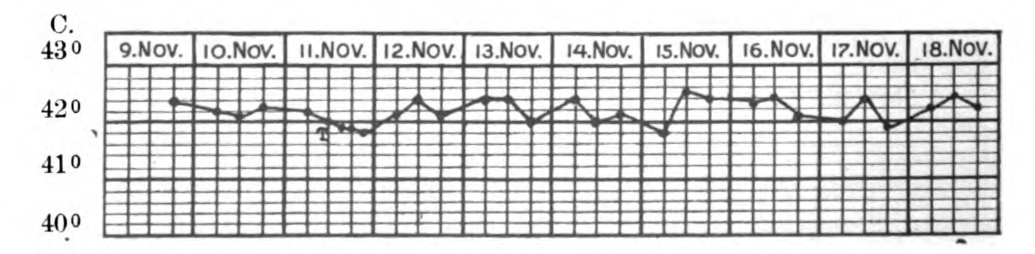


Am 18. November wurde das Tier getötet und seziert.

Sektionsbericht: Stecknadelkopfgroße tuberkelbazillenenthaltende Tuberkel in der Milz. Beginnende Darmtuberkulose (kleine Ulcera, reich an Bazillen).

Fall 2. Henne. Ziemlich guter Ernährungszustand. Kamm und Kehllappen etwas welk und bleich. Appetit gut. Zahl der Atemzüge 30 pro Minute. Geringe Dyspnoe. Zahl der Herzschläge 390 pro Minute. Intrakutane Injektion am 11. November.

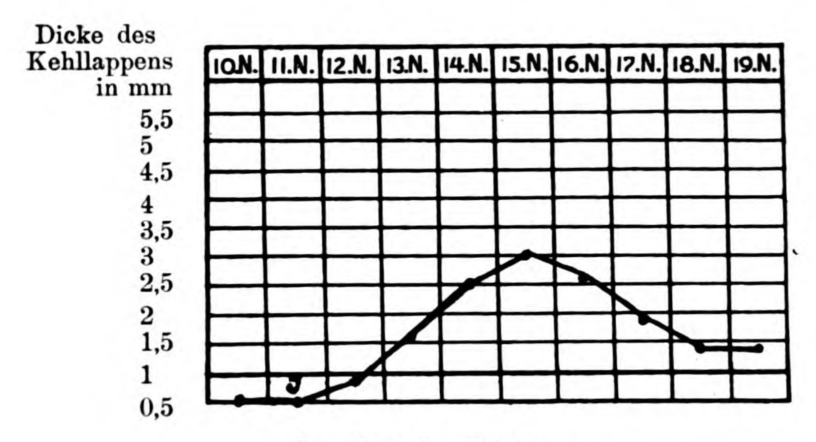
Aus der Temperaturtabelle ist zu ersehen, daß die Körperinnentemperatur konstant wieder etwas hoch war mit geringen Schwankungen. Sie betrug durchschnittlich etwas über 42 ° C.



T = Zeit der Injektion.

Die Schwellung des Kehllappens erreichte nach 4 Tagen ihr Maximum; sie betrug das 6 fache der ursprünglichen Dicke; demnach eine sehr deutliche Reaktion. Der Grad der Schwellung ist aus folgender Tabelle zu ersehen.



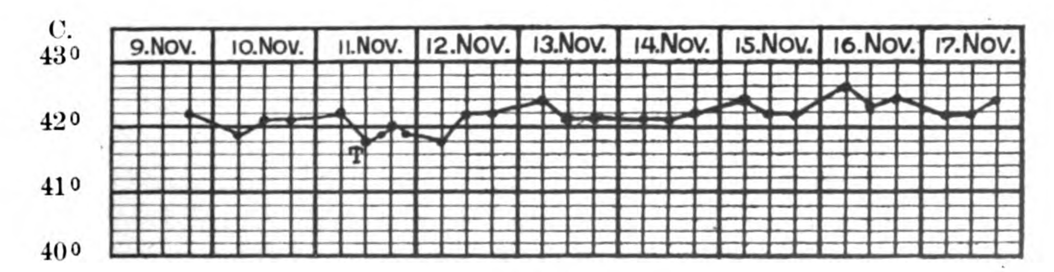


J = Zeit der Injektion.

Am 19. November wurde das Tier getötet und seziert. Der Sektionsbericht lautete: Einzelne stecknadelkopfgroße tuberkulöse Herde in der Leber (oberflächlich); kleine tuberkulöse Darmgeschwüre und ein Knötchen von der Größe eines Hanfsamens im Mastdarm, wenig Tuberkelbazillen enthaltend.

Fall 8. Hahn. Ernährungszustand sehr gut. Tier ist sehr munter. Appetit ausgezeichnet. Kamm und Kehllappen normal. Herzschläge 350 pro Minute; Zahl der Atemzüge pro Minute 24. Intrakutane Injektion in den rechten Kehllappen am 11. November.

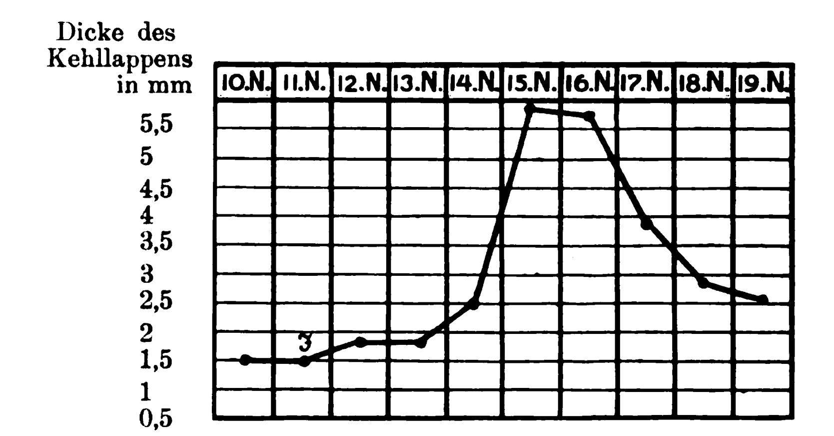
Die Körperinnentemperatur blieb ebenfalls wie in den anderen Fällen ziemlich konstant und hoch, auch nach der Injektion sind keine starken Schwankungen ersichtlich. Sie betrug meistens etwas über 42 ° C.



T = Tuberkulinisation.

Nach der intrakutanen Injektion in den rechten Kehllappen zeigte das Tier die ersten 3 Tage keine auffallende Schwellung. Erst am 4. Tage nach der Injektion trat eine sehr starke Schwellung auf, wobei der betreffende Kehllappen beinahe 4 mal so dick wurde. Der Grad der Schwellung in einer Reihe von Tagen ist aus folgender Kurve zu ersehen.





Das Tier wurde 8 Tage nach der Injektion (J) getötet und seziert.

Die Sektion ergab: Geringe Darmtuberkulose. Vier tuberkulöse Knötchen in der Dünndarmwand, voll von Tuberkelbazillen. Ein kleiner tuberkulöser Herd in der Milz.

In keinem der Fälle waren die retroingluvialen Lymphknoten vergrößert. Alle diese drei in geringem Grade an Tuberkulose leidenden Hühner zeigten eine ausgesprochene positive Reaktion nach der intrakutanen Injektion in einen der Kehllappen. Diese Fälle berechtigen wohl auch zu der Annahme, daß die Tiere, abgesehen davon, daß sie augenscheinlich gesund schienen, doch eine ziemlich große Gefahr der Übertragung in der Art mit sich bringen können, daß bei der konstatierten offenen Darmtuberkulose reichlich Tuberkelbazillen mit den Fäzes abgehen, wodurch beim Aufpicken derartigen bazillenenthaltenden Materials bei sonst gesunden Hühnern Tuberkulose entstehen kann.

Am 19. Februar 1915 wurden in die Klinik 3 stark abgemagerte Hühner von dem Herrn v. Z. aus Utrecht mit der Mitteilung gebracht, daß bereits 3 andere Tiere unter den Erscheinungen der Abmagerung und stets zunehmender Schwäche verendet seien.

Die intrakutane Tuberkulininjektion in einen der Kehllappen wurde bei diesen 3 Hühnern am 23. Februar in der üblichen Weise ausgeführt. Nach Verlauf von 6 Tagen hatte keines derselben reagiert, weshalb sie nochmals, aber wiederum erfolglos, tuberkulinisiert wurden. Eines der Tiere wurde darauf direkt getötet und seziert.



Der Sektionsbericht lautete: Lebertuberkulose. Milz und Darmtuberkulose. Lungentuberkulose in hohem Grade. Im linken Herzventrikel ein tuberkulöser Herd.

Die 2 anderen Tiere gab uns der Besitzer, ein routinierter Geflügelzüchter, nicht zur Sektion; sie sind beim Besitzer getötet worden; nach seinen zuverlässigen Mitteilungen war die Leber und Milz gespickt mit kleinen weißen Knötchen, so daß wir es auch hier mit einer ausgebreiteten Tuberkulose zu tun hatten.

Bei der klinischen Untersuchung dieser 3 stark tuberkulösen Hühner fiel auch hier wiederum die konstante hohe Körperinnentemperatur auf, durchschnittlich betrug sie 42,5 ° C., die nach der Injektion keine Steigerung erfuhr. Die retroingluvialen Lymphknoten waren bei diesen stark abgemagerten Tieren nicht zu palpieren.

In diesen 3 Fällen ausgebreiteter Tuberkulose ist demnach absolut keine Reaktion nach der intrakutanen Injektion aufgetreten.

Am 31. Mai wird ein sehr stark abgemagertes Huhn intrakutan in einen der Kehllappen geimpft. Kamm und Kehllappen sind sehr anämisch. Tier ist apathisch, obwohl Futteraufnahme noch etwas besteht. Körperinnentemperatur 40,5 ° C. Retroingluviale Lymphknoten nicht zu palpieren.

Am 1. Juni tritt geringe positive Reaktion auf, am 2. Juni besteht keine Schwellung mehr.

Bei der Sektion, die am folgenden Tage vorgenommen wurde, wird ausgebreitete Tuberkulose konstatiert. Die Leber ist durchspickt von unzählbaren Miliartuberkeln und verschiedenen größeren Knoten. In der Milz finden sich größere verkäste Herde und außerdem kleinere miliare Knötchen. Die Milz ist an ihrer Oberfläche höckerig. Außerdem Tuberkulose von Lungen und Ovarien (s. Fig. 3 und Fig. 4). In diesem ausgebreiteten Fall von Tuberkulose war demnach nur eine geringe oder zweifelhafte Reaktion zu konstatieren.

Die Resultate der übrigen untersuchten Fälle seien hier in Kürze mitgeteilt:



Fall	Reaktion	Sektionsresultat
8	negativ	Leber, Darm- und Mesenterialtuberkulose in hohem Grade.
9	negativ	Miliare und Konglomerattuberkulose von Leber und Milz. Tuberkulose vom Darmkanal und Os ilei.
10	gering positiv	Leber übersät mit Tuberkeln, Milz ebenso.
11	positiv	Akute Miliartuberkulose von Leber und Milz
12	gering positiv	Leber- und Milztuberkulose.
13	positiv	Tuberculosis chronica pulmonis dextr.
14	positiv	Ausgebreitete Darm- und Lebertuberkulose. Einige Tuberkel in Milz.
15	zweifelhaft	Ausgebreitete Leber- und Milztuberkulose.
16	zweifelhaft	Ausgebreitete Leber- und Milztuberkulose.
17	negativ	Keine Tuberkulose.
18	negativ	Keine Tuberkulose. Diphtheria avium.
19	negativ	Keine Tuberkulose.
20	negativ	Keine Tuberkulose.
21	negativ	Keine Tuberkulose.
22	negativ	Tuberkulosefrei.
23	negativ	Tuberkulosefrei. Heterakiasis.
24	negativ	Tuberkulosefrei. Heterakiasis.

Aus diesen 24 untersuchten Fällen ist zu ersehen, dass es sich in 16 Fällen um Tuberkulose handelte. Alle übrigen Tiere waren tuberkulosefrei und reagierten nicht. Unter diesen 16 Fällen waren 8 mit positiver Reaktion, während 2 Fälle zweifelhaft und 6 negativ waren.

Die mit der intrakutanen Tuberkulinprobe erhaltenen Resultate bei dem in einem Zeitraum von 7 Monaten an unsere Klinik gebrachten und auf Tuberkulose untersuchten Material sprechen im ersten Moment nicht so sehr zugunsten dieser Methode. Abgesehen von der negativen Reaktion bei tuberkulosefreien Tieren, waren nahezu alle anderen negativen Reaktionen bei stark tuberkulösen Tieren zu konstatieren. Die Diagnose Tuberkulose wurde in diesen Fällen durch Sektion und mikroskopische Untersuchung bestätigt bei Tieren, die meistens eigentlich schon intra vitam infolge der auffallenden Abmagerung als tuberkulös angesehen werden konnten. Daß gerade bei stark tuberkulösen Hühnern die Reaktion vielfach nicht positiv oder oft zweifelhaft ausfällt, erinnert an die Tatsache, daß auch bei stark



tuberkulösen Rindern die Tuberkulinprobe oft zweifelhafte, ja selbst negative Resultate liefert. Außerdem ist die Anzahl der von uns in dieser Zeit untersuchten Tiere viel zu gering, um mit aller Sicherheit behaupten zu können, daß bei stark ausgebreiteter Tuberkulose die Reaktion auf die intrakutane Injektion in einen der Kehllappen jederzeit ausbliebe oder höchstens in geringem Grade einträte, zumal in einem Fall (Fall 14) bei ausgesprochener Darm-, Leber- und geringer Milztuberkulose auch eine deutliche positive Reaktion zu verzeichnen war.

Soviel konnten wir allerdings durch unsere Untersuchungen nachweisen, daß *leichte und geringgradige Fälle von Tuberkulose bei Hühnern* in einem Stadium, in welchem die Tiere augenscheinlich gesund sind, keine besonders auffallenden Krankheitserscheinungen zeigen und trotzdem, insbesondere bei offener Darmtuberkulose, eine große Gefahr für ihre Umgebung bilden, im Großen und Ganzen *sehr gut mit Hilfe der intrakutanen Tuberkulinprobe nach van Es und Schalk erkannt werden* können. Die Reaktion ist dann in der Regel deutlich positiv.

Da die schwerkranken tuberkulösen Hühner meistens von den Besitzern selbst entfernt werden, so können wir uns wohl mit der Ansicht *Schornagels* in dem einen Punkt vereinigen, daß die *frühzeitig vorgenommene intrakutane Tuberkulinprobe nach van Es und Schalk* ein „*kräftiges Hilfsmittel zur Tilgung der Hühnertuberkulose ist*“, dagegen können wir nicht so absolut sicher wie *Schornagel* behaupten, daß sie ein „*vorzügliches Diagnostikum*“ darstellt, da sie in Fällen schwerster Tuberkulose mehrmals versagte. Wir halten diese Methode für ein *gutes diagnostisches Hilfsmittel.*[1]) Auf Mißerfolge bei der intrakutanen Probe hat auch *van Es* bereits hingewiesen; da von 125 tuberkulösen Tieren, die von ihm untersucht wurden, 8% nicht reagierten, während 21,6% Reaktionen zweifelhafter Natur waren.

Ohne Zweifel sind wir nun mit dieser einfach auszuführenden intrakutanen Tuberkulinprobe nach van Es und Schalk in einen der Kehllappen (eventuell auch in den

[1]) In der Zwischenzeit ist auch eine Arbeit von J. F. *van Leeuwen* (Inaug.-Diss. Bern) über diese intrakutane Tuberkulinisation bei Hühnern erschienen. v. L. ist der Ansicht, daß die intrakutane Tuberkulinisation bei Hühnern, wenn auch nicht glänzende, so doch befriedigende Resultate liefert.

Kamm) einen bedeutsamen Schritt in der **frühzeitigen** Erkennung der Tuberkulose unter den Hühnern vorangekommen. Die Aussicht auf eine erfolgreiche und frühzeitige Tilgung der Hühnertuberkulose ist dadurch wesentlich günstiger als im Jahre 1911, in welchem Klimmer noch schrieb: „Ist Tuberkulose in einen Geflügelhof eingeschleppt, so bleibt zur sicheren Tilgung, da eine exakte Erkennung der bereits Erkrankten von den Gesunden nicht möglich und somit eine erfolgreiche Absonderung ausgeschlossen ist, nichts anderes übrig, als den ganzen verseuchten Bestand abzuschlachten und die Ställe, Gerätschaften und den Geflügelhof zu reinigen und zu desinfizieren."

Benützte Literatur.

1. O. Bang: Tuberkulöses Geflügel als Ursache von Tuberkulose beim Schwein. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 13. 1913.
2. Christiansen: Über die Bedeutung der Geflügeltuberkulose für das Schwein. Ibidem 13. 1913.
3. L. van Es und A. T. Schalk: Avian Tuberculosis. Bull. No. 108 of the North Dakota Agricult. Experim. Station April 1914. (Enthält sehr ausführliches Literaturverzeichnis.)
4. L. van Es: Über die intrakutane Anwendung von Vogeltuberkulin zur Feststellung der Hühnertuberkulose. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 14. 1913. S. 271.
5. L. van Es: Einige Faktoren in der Bekämpfung der Hühnertuberkulose. B. t. W. 32. 1914.
6. Hutyra und Marek: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 4. Aufl. 1913. S. 620. I. Bd.
7. de Jong: Het verband tuschen Vogel- en Zoogdiertuberkulose.
8. de Jong: Rapports entre la tuberculose aviaire et celle des mammifères. Ann. Pasteur. 1910.
9. de Jong: Vogeltuberkelbacillen bij Zoogdieren. Tijdschr. voor vergel. geneesk. Deel I. 1914. S. 45.
10. Klimmer und Wolf-Eisner: Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin. 1911. S. 170.
11. Koch und Rabinowitsch: Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehung zur Säugetiertuberkulose. Virch. Arch. 190. 1907. Beitr. S. 246 u. Ref. in Zbl. für Bakt. Abt. I. Bd. 41. S. 15.
12. Kruse: Über das Vorkommen der sogen. Hühnertuberkulose beim Menschen und bei Säugetieren. Zieglers Beitr. 12.
13. Löwenstein: Über das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Menschen. W. kl. W. 1913.



14. Mohler und Washburn: Übertragung der Vogeltuberkulose auf Menschen. Ber. über den 9. Intern. Tierärzte-Kongreß in Haag 1909. Sektionss. 9. 3. nach K. Poppe: Zur Frage der Übertragung von Krankheitserregern durch Hühnereier. Zugleich ein Beitrag zur Bakteriologie des normalen Eies. Arb. Kais. Ges. A. 34. 1910. S. 186.

15. Moussu et Mantoux: Bull. Soc. de M. vét. 85. 1908. S. 500.

16. Nocard: Le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'orgine aviaire. Rec. de. M. vét. 1896.

17. Nocard: Sur les relations qui existent entre la tuberculose humaine et la tuberculose aviaire. Paris 1898.

18. Rabinowitsch: Untersuchungen über die Beziehung zwischen der Tuberkulose der Menschen und der Tiere. Arb. a. d. path. Inst. Berlin 1906.

19. A. Saalbeck: Ist das Tuberkulin zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Hausgeflügel zu gebrauchen? Inaug.-Diss. Leipzig 1909.

20. Schornagel: Beitrag zur Wertbestimmung der Tuberkulinprobe nach van Es und Schalk. Fol. microbiol. III. J. 3. Mai 1915. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 17. 1915.

21. Strauß und Gamaleia: Recherches expérimentales sur la tuberculose. La tuberculose humaine, sa distinction de la tuberculose des oiseaux. Arch. de. méd. exp. 1891.



Mitteilungen aus dem tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1914.

Von

Prof. **Dr. M. Schlegel.**

Mit drei Figuren im Text.

(Eingegangen am 4. Juni 1915.)

Die Arbeiten des tierhygienischen Instituts gliedern sich folgendermaßen.

A. Lehrtätigkeit. I. Im Jahre 1914 wurde im Wintersemester ein Fortbildungskursus für beamtete und prakt. Tierärzte am tierhygienischen Institut abgehalten. Derselbe fand vom 10.. bis 20. Februar statt. Es beteiligten sich an demselben 11 Gr. Bezirkstierärzte und der Direktor des Untersuchungsamtes für ausländisches Fleisch in Bremen. Dieser Lehrkurs umfaßte als Lehrgegenstände hauptsächlich die bakteriologische Fleischbeschau und die Biologie der Fleischvergifter, die für die Praxis wichtigen Schutz- und Heilimpfungen, den Milzbrand bei Schweinen, den mikroskopischen und serologischen Nachweis verschiedener Tierseuchen, die klinischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden tuberkuloseverdächtiger Rinder sowie die Prüfung der Milch auf vorausgegangene Erhitzung.

II. Während des Sommersemesters 1914 wurden im tierhygienischen Institut die Vorlesungen und Übungen des Vorbereitungskurses für den staatstierärztlichen Dienst abgehalten. Es nahmen an demselben 19 Tierärzte aus dem Großherzogtum Baden teil. Die in dem genannten Vorbereitungskurse abgehaltenen Vorlesungen und Übungen umfaßten die in der Berliner tierärztl. Wochenschr. 1914 S. 212 näher veröffentlichten Lehrgegenstände.

III. Im Jahre 1914 wurde die staatstierärztliche Dienstprüfung im tierhygienischen Institut in Freiburg abgehalten. Von drei Kandidaten haben zwei die schriftliche Vorprüfung bestanden.

Vom 6. bis 9. April dauerte die Hauptprüfung, welche von zwei prakt. Tierärzten bestanden wurde.

B. Rotlaufschutz- und Heilimpfungen.

Für das Jahr 1914 hat das tierhygienische Institut zur Durchführung der Rotlaufschutz- und Heilimpfungen im Großherzogtum rund 450 *l* Rotlaufserum im Werte von 4870 Mark hergestellt. Im Berichtsjahre wurden an die Großh. Bezirkstierärzte und prakt. Tierärzte Badens 415 *l* Rotlaufserum (418,35 *l* im Jahre 1913) dispensiert, sodaß zu dem noch vorhandenen geringen Rest für das Jahr 1915 ein etwa gleich großer Vorrat von Rotlaufserum zwecks Deckung der zu erwartenden Bestellungen zu bereiten ist. Der Bedarf an Rotlaufkulturen zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1914 22,195 *l*, welche in 1839 Glastuben versandt wurden (gegen 28,525 *l* in 2361 Glastuben im Jahre 1913). Der Ankauf dieser selbsthergestellten Rotlaufkulturen würde im Jahre 1914 beiläufig 535,96 M (689,25 M im Jahre 1913) betragen haben. Der Verbrauch an Rotlaufimpfstoffen ist daher im Jahre 1914 gegenüber dem Vorjahre ziemlich gleich geblieben.

C. Mäusetyphuskulturen. Nach unserer Zusammenstellung wurden im Jahre 1914 insgesamt 1822 Mäusetyphuskulturen an 208 bad. Gemeinden, landwirtschaftliche Vereine, Bauernvereine Industrielle, Private u.s.w. in 289 Sendungen (gegen 5569 Mäusetyphuskulturen an 380 bad. Gemeinden u.s.w. in 607 Sendungen, im Jahre 1913) verschickt. Die Kulturen sind auf Feldern, Äckern, Wiesen und in Häusern u. s. f. praktisch angewendet worden. Die Mäuseplage hat im Jahre 1914 erheblich abgenommen und waren die durch dieselbe in den landwirtschaftlichen Betrieben beobachteten Schäden im Vergleich zu den Vorjahren geringere.

D. Bakteriologische Fleischbeschau. Vom 9. Juli bis 31. Dezember 1914 wurde im ganzen das Fleisch von 21 (19 aus Baden und 2 aus Hohenzollern) Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch untersucht. Es waren 20 blutvergiftungsverdächtige Rinder und ein Schwein.

Auf Grund der bakteriologischen Prüfung der eingesandten Proben konnte von 19 Rindern das Fleisch, welches bei 10 Rindern bakterienfrei war und bei 9 Rindern vereinzelte Bakterien (keine Fleischvergifter) enthielt, zum menschlichen Genusse zugelassen werden, wodurch dem Nationalvermögen der Fleischwert von 19 Rindern erhalten wurde.



Bei einem Rinde und einem Schwein hingegen wurden zahlreiche Bakterien nachgewiesen; die Kuh litt an unstillbarem Durchfall, nachdem sie vier Tage vor der Schlachtung zwei 29 Wochen alte Kalbsföten abortiert hatte. Bei der Beschau bestand hämorrhagische Enteritis, Milz-, Leber- und Lymphdrüsenschwellung sowie braunrote Verfärbung und Schwellung der Uterusschleimhaut. Das Fleisch roch roh, besonders aber bei der Kochprobe süßlichwiderlich, jasminartig. — Die vom Schwein eingesandten Fleischstücke brachte ein Kunde dem Metzger wieder zurück, weil sie schlecht schmeckten. Schon roh, namentlich aber bei der Kochprobe, war ein übler, leicht fauliger Geruch des Fleisches, das sich infolge unzweckmäßiger Aufbewahrung im Zustande der saueren (stickigen) Gärung befand, bemerkbar. Das Fleisch beider Schlachttiere wurde gemäß § 33 Abs. I Nr. 18 als untauglich zum Genusse für Menschen erklärt.

Bei einem als Wurstkuh gewerblich geschlachteten Rind, bei dem der äußerst starke Nierenschlag auffiel, wurde bei der Lebendbeschau ein durchaus munterer Eindruck beobachtet.

Von der Beckenhöhle bis zum Zwerchfell lagen rings um die Hohlvene und Aorta mannsarmdicke Geschwulstmassen, welche derb grauweiß und rotgefleckt waren, dorsal bis an die Unterfläche der Lendenwirbel eindrangen, in der Mitte die großen Gefäßstämme durchwucherten und in deren Luminibus einbrachen, Geschwulstthromben veranlassend; ventral verursachte die Geschwulst in allen Lymphknoten der Becken- und Bauchhöhle zahlreiche taubenei- bis kartoffelgroße knollige derbe graugelbe bis speckig-weiche und selbst blutig-schwarzrot zerfallene Metastasen. Durch ihre Gewächsmassen erfüllte die Neubildung die Beckenhöhle und Nierengegend. — Gleichgroße und gleichgeartete Metastasen zeigten alle Lymphdrüsen des Brusthöhlenbodens und der vorderen Brustapertur, welche eine 5—10 cm dicke kissenförmige Geschwulstauflagerung auf dem Brustbein bildeten. Die Lungen waren von zahlreichen linsen- bis bohnengroßen gelben derben metastatischen Knötchen durchsetzt und die regionären Lymphknoten vergrößert derb und von graugelben Geschwulstflecken infiltriert. — Histologisch bestand die Neubildung aus zahlreichen kleinen und großen Runzellen sowie aus Spindelzellen und ist daher als hochgradige (polymorphzellige) Fibrosarkomatose der Becken-, Bauch- und Brusthöhle mit Metastasen in den regionären Lymphknoten, in den großen Gefäßen und Lungen zu bezeichnen.

E. Die bakteriologische Nachprüfung und Feststellung von Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder aus dem Großherzogtum Baden wurde im tierhygienischen Institut folgendermaßen ausgeführt. In der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1914 wurden insgesamt 2781 durch die Großh. Bezirkstierärzte



eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

1097 Fälle festgestellter Lungentuberkulose (39,45 %) und
1171 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (42,11 %),
80 Fälle festgestellter Eutertuberkulose (2,87 %) und
239 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund (8,59 %),
19 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose (0,68 %) und
145 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (5,21 %), ferner
30 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem Untersuchungsbefund (1,08 %).

Von den 2781 bakteriologisch geprüften Untersuchungsproben konnten 1184 Fälle (42,57 %) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung und 12 Fälle (0,43 %) durch das Tierexperiment entschieden werden. Bei 1585 Proben (56,99 %) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus.

Des weiteren wird hervorgehoben, daß im Jahre 1914 die bakteriologischen Untersuchungen von Proben tuberkuloseverdächtiger Rinder um 661 Fälle (2781 Fälle im Berichtsjahr gegenüber 2120 Fällen im Vorjahre) zugenommen haben. Dabei erstreckte sich das Anschwellen der Zahlen im Jahre 1914 fast ausschließlich auf die Prüfungen lungentuberkuloseverdächtiger Rinder, von welchen im Berichtsjahre allein 594 Fälle mehr bakteriologisch untersucht wurden, während Eutertuberkulose, durch welche die Jungviehbestände hauptsächlich verseucht werden, nicht zunahm.

F. Das freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren wurde in 27 Amtsbezirken und zwar in 24 Molkereien, 1 Zuchtgenossenschaft mit 12 Ortsvereinen, in 22 Viehversicherungsanstalten, in 3 Gemeinden und bei 686 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 5001 Rinderbestände untersucht mit insgesamt 26 027 Rindern, von welchen 21 144 Rinder der klinischen Untersuchung unterzogen wurden. Dabei gelang es, 109 Fälle von Lungentuberkulose und 37 Fälle von hoher Wahrscheinlichkeit des Verdachts der Lungentuberkulose festzustellen; ferner wurden 12 Fälle von Eutertuberkulose, 5 Fälle von Gebärmuttertuberkulose und 176 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch untersuchten Gesamtmilchproben betrug 87, von denen 86 einen negativen bakteriologischen Untersuchungsbefund



und eine Gesamtmilchprobe den Nachweis von Tuberkelbazillen im Tierexperiment ergaben.

G. Nachweis von Rotz und Rotzverdacht.

Im Jahre 1914, in welchem Rotzverdacht im ganzen bei 14 Pferden auftrat, wurde an vier Großh. Bezirkstierärzte zur diagnostischen Impfung von fünf rotzansteckungs- bzw. rotzverdächtigen Pferden gelöstes Mallein abgegeben. Der Rotzansteckungsverdacht war bei zwei Pferden lediglich durch Berührung derselben mit einem rotzverdächtigen Pferd vom Pferdemarkt in Heilbronn bedingt. Bei drei als rotzverdächtig erklärten Pferden bestand einseitiger chronischer Nasenausfluß, Vergrößerung und schmerzlose Induration der gleichseitigen Kehlgangsdrüsen, Erscheinungen der Dämpfigkeit und Abmagerung. Die bei den fünf Pferden angewandte Ophthalmoreaktion ergab ein völlig negatives Resultat, welches bei den späteren Beobachtungen der Pferde durch Behebung oder Verschwinden der Krankheitserscheinungen bestätigt wurde.

Bei fünf rotzansteckungsverdächtigen Pferden, welche sich schon geraume Zeit vorher gegenüber der Malleinimpfung reaktionslos verhielten, fiel die mit den Blutproben vorgenommene Agglutination und Komplementbindung gleicherweise negativ aus.

Bei vier rotzverdächtigen Pferden wurde die Entscheidung lediglich durch die Autopsie herbeigeführt.

Bei einem aus der Kampflinie nördlich Verdun stammenden, wegen Rotzverdachtes getöteten und sezierten Armeepferd wurde hochgradiger frischer und älterer Nasenrotz und etwa 1/4 Jahr alter kavernöser Lungenrotz nachgewiesen. Die Schleimhaut der Nasenscheidewand war auf beiden Seiten mit vielen Dutzenden haferkorn- bis pfennig- bis fingergliedgroßer frischer und älterer Rotzgeschwüre übersät. Dazwischen lagen auch grauweiße vorspringende strahlige Narben. Beide Nasenmuscheln zeigten gleicherweise bohnengroße, meist hämorrhagische Geschwüre mit zackigen Rändern. Die Submaxillardrüsen waren beiderseits 2 bis 3 mannsfingerdick, hochgradig induriert und enthielten in mehreren Läppchen wickenkorn- bis linsengroße gelbkäsige Herdchen. Die Lunge barg kastaniengroße Kavernen mit rahmigem graugelbem Eiter, ferner viele wickenkornkleine graugelbe, im Zentrum getrübte, fibrös-nekrotische Knötchen, während eine regionäre Lymphdrüse einen linsengroßen käsigen Herd aufwies.

Bakteriologisch wurden im Kaverneneiter und in den Geschwüren der Nasenscheidewand Rotzbazillen, die auch in Kulturen reingezüchtet wurden, mäßig zahlreich nachgewiesen.

Als Besonderheit ergab sich, daß mehrere pfenniggroße, in halber Höhe des Septum sitzende, himbeerartig über die Oberfläche vorwuchernde, grau-



rote granulös-nekrotische Geschwüre eine Mischinfektion von spärlichen Rotzbazillen mit Nekrosebazillen in Form von massenhaften, unterbrochen gefärbten, unverzweigten Fäden aufwiesen. Zwei mit Kaverneneiter infizierte Meerschweinchen verendeten nach 2 bzw. 3 Wochen an Hodenrotz.

H. Wissenschaftliche Arbeiten. Prof. Schlegel publizierte in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914 Nr. 42 seine Untersuchungsergebnisse über „Doppeltmannskopfgroßer hornfreier adenogener Hautkrebs am Schweife beim Rind.“ Von Carcinomen werden unterschieden: 1. Von der Epidermis abstammende Plattenepithelkrebse mit verhornendem Epithel, 2. hornfreie adenogene Hautcarcinome, nach Art normaler Drüsen entstehend oder in Hautdrüsen beginnend, 3. Zylinderzellenkrebse mit drüsenschlauchähnlichen Epithelanordnungen, 4. Drüsenepithelkrebse, vom Drüsenepithel abstammend. Hautkrebs kommt bei Pferden, Hunden und Katzen relativ oft vor; beim Rinde aber saßen von 78 Primärcarcinomen nur 9 (11%) in der äußeren Decke und bei Schweinen wurden nur 2 Fälle beschrieben. Verf. hatte einen mannskopfgroßen, blumenkohlartig geformten, 2,15 kg schweren Plattenepithelkrebs in der Haut der Lende mit zahlreichen Metastasen in den lumbalen Lymphknoten nebst Einbruch in die Hohlvene (entstanden im Anschluß an Brandblasen der Lendenhaut bei einer 8 jährigen Kuh) i. d. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 15, S. 259 näher beschrieben; es war ein typischer Hornkrebs, indem nicht nur die zottig-papillären Wucherungen des großen Hautgeschwürs zahlreiche Verhornungen in Form der bekannten Hornperlen, sondern selbst Metastasen der lumbalen Lymphknoten ausgedehnte Verhornungen mit concentrischer Anordung aufwiesen. Schon im Jahre 1912 konnte Verf. (Berl. tierärztl. Wochenschr., Nr. 51) einen adenogenen Hautkrebs am Widerrist mit Generalisation nebst Krebskachexie beim Rind beschreiben, der sich von dem vorigen durch das Fehlen der Epithelverhornung unterschied. Die veröffentlichte, von der Haut ausgegangene Carcinose am Schweif reiht sich zwar dem lezteren Falle hinsichtlich der Entstehung und des Fehlens der Hornbildung an, unterscheidet sich aber durch ihren nach Art der Schweißdrüsen angeordneten, mit Zylinderepithel ausgestatteten Aufbau und gehört somit zum hornfreien adenogenen Hautcarcinom, das beim Rinde vorher noch nicht beobachtet wurde. Die Trägerin dieses Tumors war eine 12 jährige Kuh, Wälder-Kreuzung, bei welcher der Schweif infolge des mächtigen Gewichtes der daranhängenden Geschwulst stark auf den Sitzbeinausschnitt angedrückt

wurde. Der Schweif war in toto um das Doppelte verdickt, in der Mitte desselben saß ein 22 cm im Durchmesser haltender grauweißer, derber Tumor von kugelrunder Gestalt, den Schweif ganz umfassend. An der Oberfläche fanden sich nicht nur zahlreiche flachhügelige Erhebungen und narbige Einziehungen, sondern auch viele linsen- bis hühnereigroße geschwürige Durchbrüche aus der Tiefe, welche graurotes schwammig-zerfallenes Geschwulstgewebe enthielten. Auf dem Halbierschnitt erschien die Haut und Subkutis 2—3 Finger breit, in grauweiße, speckig-fibröse Gewebsmasse umgewandelt, in der unter der Oberfläche schalenförmig gestaltete, durch Metaplasie entstandene Knochenplatten eingelagert waren; daneben fanden sich zahlreiche erbsen- bis apfelgroße blutig-schwarzrote cystische und graugelbe schwammige, stark entartete Geschwulstherde. Das Zentrum der Neubildung war auf Faustgröße in eine blutige bis fettige, übel riechende Zerfallsmasse umgewandelt. Die Darmbeindrüsen enthielten graue fleckige Geschwulsteinlagerungen.

Mikroskopisch zeichnete sich dieser Schweißdrüsenkrebs durch lange vielfach gewundene, selbst varikös ausgebuchtete, verschiedenartig und zwar oft stark cystisch erweiterte Schläuche aus, die mit proliferiertem, ein- oder mehrschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet waren; Form und Aussehen der Zylinderepithelien stimmten mit wachsenden Epithelien in Schweißdrüsen so vollkommen überein, das ihre Identität fraglos erschien, Kystocarcinoma papilliferum. Das Bindegewebe der Neubildung war derb-faserig und reichlich, sodaß sich dabei Flächenerhebungen der Haut bildeten und die Hauptgeschwulst selbst an der Grenze gegen das subkutane Zellgewebe lag; die Schweißdrüsenkrebse können zu mächtigen Gewächsen heranwuchern. Primäre Schweißdrüsenkrebse sind sehr selten und bei Rindern noch nicht beschrieben worden.

Des weitern hat Prof. Schlegel in der Berl. tierärztl. Wochenschrift Nr. 48 „Die Tuberkulose beim Esel“ beschrieben. Es finden sich von spontaner Tuberkulose beim Esel in der Literatur nur ganz vereinzelte Fälle verzeichnet. Lange Zeit galt dieses Tier, ähnlich wie früher die Ziege, für refraktär gegen Tuberkulose. Es waren Johne, Stockmann, Galtier, Pleindoux und Arloing, welche die Tuberkulose beim Esel experimentell erzeugten, anderseits beschrieben Blanc, Nocard und Césari bislang dreimal in Frankreich spontane Tuberkulose des Esels. Mit Rüchsicht auf die von den Prozessen der übrigen Haustiertuberkulose wesentlich abweichenden Eigentümlichkeiten der noch wenig bekannten Tuberkulose des in Rede stehenden Tieres wurde eine primäre Lungentuberkulose desselben, als erste spontane in Deutschland, (in Form von teils



chronisch fibrösen Knötchen bezw. Flecken, teils in Form von ausgebreiteten schwieligen Indurationen mit Untergang des Lungengewebes und unter Bildung von sparsam eingesprengten bronchopneumonischen Herden und Kavernen) durch den Verf. bearbeitet. Es handelt sich um einen 10 jährigen Eselwallach von der größeren italienischen Rasse, dessen eigenartige Lungenveränderungen bei der Schlachtung Anlaß zu Rotzverdacht gaben. Die pathol.-anat. Veränderungen der Lunge bestanden zunächst in chronischer fibröser adhäsiver Pleuritis mit derben Miliartuberkeln im subpleuralen Bindegewebe. Die Lunge war derb puffig, grauweiß bis braunrot gefleckt, Auf den verschiedenen Schnittflächen der Lunge lagen zahlreiche wickenkorn- bis linsengroße grauweiße derbe Knötchen oder mehr unregelmäßige Flecke (kleinste Infiltrationsherdchen), die oft mit einander anastomosierten und dadurch unregelmäßige netzartige Zeichnungen bildeten. Diese kleinen tuberkulösen Herdchen gruppierten sich um haselnuß- bis kastaniengroße tuberkulöse Knoten und waren durch Dissemination bezw. infolge Verschleppung von Tuberkelbazillen mittels lymphoider Zellen oder aber entlang der Saftlücken und Lymphgefäße, teilweise auch aërogen nach Aspiration tuberkulösen Marterials in die Alveolen entstanden. Die miliaren Knötchen zeigten (unterschiedlich gegenüber Tuberkeln anderer Haustiere) keine zentralen Verkäsungsherde, sondern fibrös-homogene Beschaffenheit. — Die haselnuß- bis kastaniengroßen Knoten waren gleicherweise nicht deutlich abgesetzt, sondern gingen verschwommen mit grauweißen schwieligen Ausläufern in das aufgedunsene hyperämische lufthaltige Lungengewebe über, das meist nur noch in Resten vorhanden war. — An anderen Stellen lagen in der Mitte der größeren tuberkulösen Herde Bronchiektasien, erfüllt mit schleimig-eitrigen Detritusmassen. — In anderen Lungenpartien fanden sich taubenei- bis kastaniengroße Kavernen (mit 1—2 cm dicken schwartigen Kapseln) und bis haselnußgroße Hohlräume mit ausgebuchteten Wandungen; die Kavernen waren mit grauweißen fettig-breiigen Zerfallsmassen erfüllt; die Umgebung derselben wies ebenso wie die Nachbarschaft der bronchopneumonischen Herde ausgebreitete Granulationen, Karnifikationen und Indurationen auf.

Die Bronchien befanden sich im Zustande chronischen Katarrhs und die peribronchialen Lymphknoten in demjenigen markiger Schwellung (ohne tuberkulöse Einlagerung). Die übrigen Organe waren intakt. — Insgesamt

zeigten die kleinen und großen tuberkulösen Herde ebensowenig Neigung zur Verkalkung wie die Kavernen, sondern es herrschte der granulös-fibröse karnifizierende chronische Indurationsprozeß vor, in den auch Nekrose, Verkäsung und Erweichung nur sparsam eingestreut waren und welcher schrankenlose neugebildete Proliferationsherde als Ausläufer in das benachbarte, nur noch in Resten vorhandene Lungengewebe entsandte. Die Resistenz des Esels gegen Tuberkuloseinfektion ist zwar eine weitgehende, jedoch keineswegs eine absolute. — Mikroskopisch wurden in Ausstrichpräparaten aus dem Eiter der Kavernen und der Bronchien Tuberkelbazillen vom Typus bovinus massenhaft nachgewiesen.

Außerdem veröffentlichte Prof. Schlegel in der B. T. W. (1914 Nr. 10) die Untersuchungen über eine merkwürdige Mißbildung: drei birngroße Teratome in der rechten Orbita, kombiniert mit Hypoplasie der Augenlider, mit Mikrophthalmie, mit Agenesie des N. opticus und des Konjunktivalsackes am rechten Auge, bei einem sonst normal entwickeltem Schlachtschwein.

I. Die wesentlichen Ergebnisse der im tierhygienischen Institut im Jahre 1914 ausgeführten **bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen** von zahlreichen Seuchen und anderen Krankheitsfällen resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material und zwar waren es im ganzen 876 Krankheitsfälle, welche sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten bezogen; dasselbe wurde fast durchweg von den Gr. Bezirkstierärzten und prakt. Tierärzten z. T. auch von Schlachthöfen entweder behufs Feststellung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken eingesandt.

Von den 876 Krankheitsfällen betrafen:

324 anzeigepflichtige und andere Seuchen;
96 parasitäre Krankheiten;
37 Intoxikationskrankheiten;
15 Hautkrankheiten;
23 Krankheiten der Bewegungsorgane (darunter Arthritis et Periarthritis tuberculosa im Schultergelenk bei einem vierjährigen Mastochsen, welcher auf dieser Gliedmaße nicht lahm ging und außerdem mit geringgradiger Lungen-, Leber- und Nierenlymphdrüsentuberkulose behaftet war, die proximale Epiphyse des Humerus zeigte auf der Spaltfläche viele Hunderte erbsengroßer graugelber tuberkulöser Herdeinlagerungen und einen gänseeigroßen schwammigen,

in das Schultergelenk eingebrochenen, tuberkulösen Granulationsherd, die stark verdickte Synovialis war mit vielen miliaren Tuberkeln besetzt und enthielt einen taubeneigroßen tuberkulösen Abszeß, der Kopf des Acetabulums zeigte an den Gelenksrändern Knochenauftreibungen und massenhaft hanfkorngroße traubig gehäufte gelbe Tuberkeln);

116 Krankheiten der Verdauungsorgane (darunter bei einem fünfjährigen Farren Dentes caduci persistentes: es waren alle vier Schaufeln, Ersatzzähne, vorhanden und in Reibung getreten, ferner waren noch zwei Milchzähne, Zangen, vorhanden; weiterhin Invagination der Blinddarmspitze in den Grund des Blinddarmes bei einem 18 Tage alten Kalb, welches gleichzeitig an Magendarmentzündung infolge Kälberruhr erkrankt war);

69 Krankheiten der Respirationsorgane (darunter eine hochgradige Atrophie des h. l. Ring-Gießkannenmuskels, Kehlkopfpfeifen, akute Laryngitis et Pharyngitis und Verenden infolge Zwerchfellruptur nach hochgradiger Anstrengung bei einem 13 jährigen Pferd; ferner eine mannsfaustgroße erweichte Tuberkulose der Retropharyngealdrüsen bei geringgradiger Erkrankung der Lungen und der Gekrösdrüsen bei einer in Währschaft stehenden Kuh, die wegen Atemnot notgeschlachtet werden mußte, die mächtige Lymphdrüse war bis unter die Kapsel tuberkulös-eitrig erweicht, mit einem schabberigen braungelben musähnlichen Brei erfüllt, in der Kapselwandung lagen gelbkäsige Herde, auch in dem daneben liegenden gänseeigroßen Rachenlymphknoten fanden sich zahlreiche linsengroße gelbkäsige Tuberkel, in denen Tuberkelbazillen zahlreich vorhanden waren);

29 Krankheiten der Zirkulationsorgane (darunter eine hochgradige Hypertrophie des Herzens bei einem sechs Wochen alten Schlachtkalb, das sonst unveränderte Herz sah in Größe und Form aus wie dasjenige von einem erwachsenen, 1½jährigen Rind; weiterhin eine Epicarditis et Myocarditis tuberculosa bei einem Schlachtschwein, das noch mit ganz geringgradiger Tuberkulose der Leber und der Portaldrüsen behaftet war, das vergrößerte Herz zeigte auf dem Epicard zahlreiche linsen- bis bohnengroße plattgedrückte hochrote granulös-fibröse Auflagerungen, darunter lagen im Myocard

massenhafte stecknadelkopfkleine grauweiße fibröse Tuberkel; außerdem ein kegelkugelgroßes Aneurysma verminosum der vorderen Gekröswurzelarterie, die enorm erweitert und mit Thrombenmassen erfüllt war, in den Becken- und Darmbeinarterien staken 1—2 mannsfingerdicke kanalisierte Thromben, auch die Intima der Nierenarterie enthielt Auflagerungen, bei der 15 jährigen Braunstute wurde dadurch intermittierendes Hinken, Unvermögen aufzustehen und Notschlachtung bedingt);

8 Krankheiten der blutbildenden Organe und des Blutes;

32 Krankheiten der Harnorgane (darunter eine Tuberkulose der linken Niere und der rechten Nebenniere [hier durch das Lymphgefäßgebiet entstanden]: ein taubeneigroßer Adenomknoten mitten in der tuberkulös entarteten Nebenniere, Tuberkulose der Lumbalknoten bei einer mit generalisierter Tuberkulose behafteten Kuh, deren Fleisch wegen starker Abmagerung ungenießbar war, die linke Niere enthielt taubeneigroße käsig-kalkige Knoten und zahlreiche Miliartuberkel, die rechte Nebenniere war straußeneigroß, steinhart, von einem 1—2 cm dicken käsig-kalkigen tuberkulösen Panzer — Tuberkelbazillen massenhaft — umgeben, der auf der Rinde schalenartig aufgelagert erschien und stellenweise in dieselbe einwucherte, Mark- und Rindenschicht zeigten außer fibröser Wucherung keine Tuberkulose, mitten in der vergrößerten Nebenniere lag gleichzeitig ein taubeneigroßer schwartig abgekapselter braungelber musartig erweichter Adenomknoten);

42 Krankheiten der Geschlechtsorgane;

7 Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane (darunter ein Hydrocephalus externus et internus congenitus bei einem 8 Tage alten Kalb: die Stirnpartie war ballonförmig aufgetrieben. In der Schädelhöhle fand sich viel serös-blutige Flüssigkeit, und zwischen Dura mater und linker Hemisphäre ein Blutgerinnsel. Die beiden Seitenventrikel stellten eine gemeinsame übermannsfaustgroße bedeutend erweiterte Höhle, gefüllt mit serös-blutiger Flüssigkeit, vor. Die Adergeflechte waren sulzig aufgequollen und enthielten ein taubeneigroßes Blutgerinnsel. Die Wandungen der Hemisphären erschienen nur 1/2—1 cm dick, die Giri und



Sulci verstrichen, das Kleinhirn rudimentär und die vierte Gehirnkammer ektasiert. — Außerdem eine Meningitis fibrino-purulenta verursacht durch Strept. pyogenes bei einer 2jährigen Kalbin, die in den letzten 14 Tagen der Krankheit steife Kopfhaltung, schwankenden Gang und Appetitlosigkeit zeigte. An der Oberfläche der Riechkolben, am Pons, zwischen Dura mater und Pia mater spinalis fanden sich auf einer Länge von 30 cm 2—3 mm dicke graugelbe fibrinös-eitrige Beläge, die zur Verwachsung zwischen den Meningen des Hals-Rückenmarks und der Rückenmarksoberfläche geführt haben. Im Abstrich der fibrinös-eitrigen Auflagerungen wurde Strept. pyogenes zahlreich nachgewiesen. — Ferner eine Tuberkulose der weichen Gehirn- und Halsmarkhäute sowie des Ependyms der Seitenventrikel bei einer wegen zerebraler Erscheinungen notgeschlachteten Kuh, die mit ausgebreiteter Tuberkulose behaftet war. · In der Arachnoidea und Pia der Basilarfläche des Gehirns lagen Hunderte stecknadelkopf- bis wickenkorngroßer graugelber käsiger Knötchen, die ein gelb-getrübtes Zentrum zeigten. Auf der Unterfläche des Kleinhirns waren die Knötchen zu Konglomeraten gehäuft und die weichen Gehirnhäute gerötet, verdickt und getrübt. An der Oberfläche der Hemisphären erschienen die Knötchen disseminiert. Auf dem Ependym der Seitenventrikel lagen hirsekornkleine graugelbe prominierende Tuberkel verstreut, das Halsmark enthielt in den weichen Meningen dicht gesäte und traubig gehäufte Miliartuberkel, in denen Tuberkelbazillen zahlreich nachgewiesen wurden. — Weiterhin ein kongenitales linsengroßes Dermoid auf der Cornea beider Augen bei einem neugeborenen Ferkel: beide Augen enthielten auf der Cornea im äußeren Augenwinkel ein linsengroßes Stück Epidermis, die rötlich-weiß und behaart erschien);

13 Mißbildungen und endlich

65 Neubildungen und zwar 24 gutartige und 41 bösartige Tumoren.

K. Des weiteren fanden 226 **Sektionen** statt und zwar wurden 14 Pferde, 3 Rinder, 41 Schweine, 12 Hunde, 4 Katzen, 76 Hühner, 22 Truthühner, 1 Perlhuhn, 2 Feldhühner, 1 Fasan, 4 Tauben,



1 Kiebitz, 2 Uhu, 6 Enten, 1 Gans, 1 Papagei, 8 Kanarienvögel, 1 Affe, 1 Reh, 3 Feldhasen, 5 eingesandte Kaninchen und 17 Forellen obduziert.

L. **Bakteriologisch-chemische Prüfungen** über Seuchenfälle, Nahrungsmittel, Futtermittel, Abwasser und Fleischmehl der Verbandsabdeckereien wurden im Jahre 1914 in mehrfacher Hinsicht ausgeführt, so wurden namentlich Milchproben von euterkranken Kühen zur Prüfung auf die Art der Krankheitserreger untersucht: viermal wurde Streptococcus mastitidis zahlreich in eitriger Milch bei drei Kühen und einer Ziege, einmal Tuberkelbazillen und einmal Tuberkelbazillen und Strept. mastitidis bei je einer Kuh nachgewiesen, viermal fehlten Entzündungserreger. In neun Fällen wurde Sputum tuberkuloseverdächtiger Kühe (wegen Währschaft) und zwar einmal mit positivem und achtmal mit negativem Ergebnis untersucht. Überdies fand die mikroskopische und chemische Untersuchung von Harnproben, ferner von sechs Proben Fischmehl, Reismehl und Maismehl auf den Gehalt an Milzbrandkeimen und Rotlaufbazillen, weiterhin von Kleidungsstücken auf Rinderhaare und Rinderkot (zu gerichtlichen Zwecken wegen Sodomie) statt. In gerichtlichem Auftrage wurden ferner fünf Schinken und für Hasenfleisch deklariertes Katzenfleisch geprüft. Erstere stellten wegen graugrünlicher Verfärbung und weicher schmieriger Beschaffenheit, wegen erbsengroßer Gasblasenlücken (Fäulnis), wegen Bohrgängen von vereinzelt vorhandenen lebendigen Fliegenlarven (an den Schinkenknochen entlang), wegen Hautresten anderer Insekten, wegen Milben (Glycophagus prunorum), wegen Mäusefraß, wegen Schimmelpilzen und Fäulnisbakterien eine verdorbene Eßware vor, während das deklarierte Hasenfleisch wegen der relativ kleinen, auf der ventralen Fläche nicht zu einer spitzen Kante ausgezogenen, sondern flachrunden Wirbelknochen, wegen der nicht breiten und flachen, sondern runden und dünnen Rippen, wegen des reichlichen weißen weichen öligen Fettgewebes zwischen den Muskeln des Rückens und wegen des starken Geruchs nach Katze tatsächlich als Katzenfleisch erkannt wurde.

M. **Bemerkenswerte Krankheitsfälle** während des Jahres 1914 ergaben sich nachstehende:

I. Milzbrand bei Schweinen trat im Berichtsjahre viermal als lokaler Milzbrand und zweimal als generalisierte Milzbrandseptikämie und zwar einmal im Amtsbezirk Kehl und fünfmal an den Schlacht-



höfen Freiburg, Mannheim und Pforzheim auf. Der lokale Milzbrand stellte einmal lokale Racheninfektion und dreimal lokalen Darmmilzbrand vor. Das mit Rachenmilzbrand behaftete Schwein zeigte Freßunlust, Anschwellen des Halses und Atemnot, weshalb die Notschlachtung nach zwei Tagen erfolgte. Das peripharyngeale Gewebe, die retropharyngealen und oberen Halslymphdrüsen erschienen hochgradig sulzig-hämorrhagisch infiltriert, die Rachenschleimhaut stark geschwellt, die Leber hyperämisch. Bakteriologisch wurden nur in dem nekrotisch-hämorrhagischen Halsbindegewebe Milzbrandbazillen zahlreich nachgewiesen.

Bei den drei mit lokalem Darmmilzbrand behafteten Schlachtschweinen waren die Magen- bzw. Gekröslymphknoten haselnuß- bis taubeneigroß, blutig braunrot bzw. wässerig-sulzig graugelb nekrotisch; in einem Falle waren am Darm auf einer spannenlangen Partie drei bohnengroße hämorrhagisch-nekrotische Geschwüre, einige Lumbaldrüsen und eine obere Brustwanddrüse hämorrhagisch-nekrotisch infiltriert, inmitten der Milz lag ein linsengroßer braunroter blutig-nekrotischer Karbunkel, in dem ebenso wie in den Gekrösdrüsen Milzbrandbazillen, zumteil im Zerfall begriffen, mäßig zahlreich nachgewiesen wurden, während die übrigen Organe und das Blut frei waren.

Zwei an generalisierter Milzbrandseptikämie erkrankte Mastschweine, bei denen die Infektion vom Darm ausging, zeigten hühnereigroße hämorrhagisch-nekrotische Veränderungen der Magenlymphdrüsen, des vorderen Gekrösdrüsenpaketes sowie der Lumbal- und Nierenlymphdrüsen. Eine Nebenniere bot auf der Schnittfläche zahlreiche miliare graugelbe nekrotische und dunkelbraunrote hämorrhagische Herde (hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der Nebenniere); die Milz wies akuten Tumor, zahlreiche linsengroße Hämorrhagien und kleine Karbunkel mit massenhaften Milzbrandbazillen auf; die Leber war um das Doppelte vergrößert, parenchymatös degeneriert, gelbbraun, mit zahlreichen wickenkornkleinen hämorrhagischen und gelblich-nekrotischen Herden durchsetzt; die Nieren zeigten hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis, die Fleischlymphdrüsen waren hämorrhagisch-nekrotisch verändert, und die Schleimhaut des Dünndarmes war diffus braunrot, entzündlich gerötet.

Milzbrandbazillen wurden in allen Organen nachgewiesen. Das eine Mastschwein, aus Norddeutschland eingeführt, war bei der Ankunft schwach, matt,



hinfällig, lief aber noch zur Schlachtstelle. Mit dem Blut dieses Schweines war noch dasjenige von 8 bis 10 anderen Schweinen zusammengerührt und deshalb untauglich.

Abgeheilter Milzbrand der Schweine kam sechsmal und durchweg bei aus Norddeutschland an die Schlachthöfe Freiburg und Mannheim eingeführten Schlachtschweinen, deren Allgemeinbefinden ungetrübt und deren Fleisch genießbar war, vor. Die Überreste der Milzbrandinfektion befanden sich ausschließlich am Darm und zwar am vorderen oder hinteren Lymphdrüsenpaket des Dünndarmes; der anliegende Hüftdarm nebst Lymphdrüsenpaket zeigten auf Mannshandgröße serös-hämorrhagische Infiltration; auf dem Darm fanden sich fibrinöse Auflagerungen, und der Gekrösteil samt mehreren Lymphdrüsen war in Nekrose übergegangen. In drei Fällen waren die Gekrösdrüsen in haselnuß- bis taubeneigroße graugelbe nekrotische Herde umgewandelt, während daneben durch serös-hämorrhagische Infiltration braunrot verfärbte Lymphknoten lagen, und in einem Falle befanden sich in der Milz eine Anzahl wickenkorngroßer rotgelber, im Zentrum getrübter nekrotischer Karbunkel. In allen sechs Fällen wurden nur am Rande der Nekrosen vereinzelt mikroskopisch leere Anthraxbazillenkapseln nachgewiesen, während auf den mit veränderten Herden, mit unveränderten Organen, mit Fleischlymphknoten und mit Blut beschickten zahlreichen Nährböden Anthraxwachstum ausblieb.

II. Schweinepest trat im Frühjahr 1914 in mehreren Amtsbezirken seuchenhaft auf; im ganzen wurde Schweinepest bei 22 eingesandten jüngeren Schweinen, die zumeist nach einer fünftägigen hochfieberhaften Krankheitsdauer verbunden mit unterdrückter Futteraufnahme und Mattigkeit verendeten, festgestellt; ca. 40 % der erkrankten Schweine verendeten, während die leichter erkrankten durchseuchten. Die Krankheit verlief fast immer akut unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie, wobei die Haut häufig rote erhabene Flecken, bedingt durch seröse Infiltration, Hyperämie und Blutungen der Kutis und ausgebreitet auf Kopf, Hals und Rumpf, aufwies. Die Lymphdrüsen waren durchweg geschwellt, hyperämisch und auch hämorrhagisch mit subkapsulären Blutextravasaten. Bei der Öffnung der Ferkel fiel die starke serössulzige Infiltration der Subkutis im Kehlgang, an Unterbrust und Unterbauch auf; Bauch- und Herzbeutelhöhle enthielten viel seröse Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Maulhöhle wies an den Zungenrändern, auf dem Zungengrunde, an den Rändern des Zahnfleisches, an Backen und Tonsillen fleckige Rötungen und kleine gelbe bis blutig-käsige Nekrosen auf. Um die Schlundeinpflanzung im Magen lagen oft Hämorrhagien und tiefgreifende fahlgelbe Nekrosen, während Cökum und Kolon jene Veränderungen ausgeprägter



diphtherischer Geschwüre und knopfförmiger nekrotischer Schorfe, die eben Kennmale chronischer Schweinepest vorstellen, vermissen ließen, aber zumeist braunrote Hämorrhagien und seröse Infiltration der Mukosa nebst Follikelschwellungen zeigten. Die Leber wies hochgradige trübe Schwellung und erbsengroße graugelbe nekrotische Herde auf. Die Nieren zeigten trübe Schwellung und Hyperämie, während die Milz unverändert war oder nur geringe Schwellung bot. Die Schleimhaut des ganzen Darmes, der Gallenblase, des Nierenbeckens und namentlich der Harnblase enthielten vielfach ausgebreitete linsen- bis markstückgroße schwarzrote Blutungen, die in einzelnen Fällen auch in der Rinde aller Lymphknoten, in der Haut und Unterhaut auftraten. Bei einem notgeschlachteten Schwein, das blaurote Verfärbungen der Haut an Ohren und Unterbauch zeigte, war die Schleimhaut des Dickdarmes unverändert, während die Mukosa der Harnblase hochgradig hämorrhagisch entzündet, diffus braunrot verfärbt und von Blutungen durchsetzt erschien. Unter dem Endokard fanden sich gleichzeitig ausgebreitete blaurote Blutaustritte. Die Lungen waren entweder unverändert oder zeigten pneumonische Infiltrationsherde. Bei zwei Seuchenausbrüchen trat unter den trächtigen Schweinen im Anschluß an die Schweinepest Verwerfen der Föten auf, die Schleimhäute des Uterus zeigten diffuse dunkelbraunrote hämorrhagische Entzündung. Der Abortus bei Schweinepest wird dann oft irrtümlich für einen selbständigen infektiösen Abortus bei Schweinen gehalten.

Die akute unter dem Bilde hämorrhagischer Septikämie verlaufende Schweinepest wird leicht mit Rotlaufseuche, der sie täuschend gleichen kann, verwechselt; die hämorrhagische Dickdarmentzündung und die hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis sowie der akute Milztumor, welche für Rotlauf charakteristische und konstante Sektionsunterschiede sind, fehlen bei akuter Schweinepest, während auffällige trübe Schwellung und Hyperämie der Leber und Nieren in Verbindung mit den übrigen beschriebenen Veränderungen für Schweinepestseptikämie sprechen, bei der auch die Hautrötung ähnlich hochgradig wie bei Rotlauf auftritt. — Wenn unter den der Rautlaufschutzimpfung unterzogenen Impflingen sich Schweine mit chronischer Schweinepest, die oft nur wenig Erscheinungen der Krankheit erkennen läßt, finden, so können dieselben nach der Serovakzination an Mischinfektion (Rotlauf und Schweinepest) tötlich erkranken, selbst Verschleppungen des Schweinepestvirus von Stall zu Stall ereignen sich hierbei.

III. Influenza. Ansteckende Lungenbrustfellentzündung (Brustseuche) wurde im Jahre 1914 siebenmal und zwar zuerst im Früh-



jahr bei einem Pferd in Oberelsaß, das außer anderen Pferden an hochgradiger croupöser Pneumonie und ausgebreiteter fibrinöser Pleuritis und wegen der beträchtlichen Ansammlung von 25 Litern Exsudat in der Brusthöhle erkrankte und verendete, festgestellt. Alsdann breitete sich die Seuche im Herbst unter den Pferdebeständen mehrerer Artillerie- und Dragonerregimenter sowie einer Pferdesammelstelle aus. Die Pferde erkrankten oft während der Reitübungen unter Mattigkeit, Schweißausbruch hochfieberhaft (40—41 ° C.), worauf neben kontinuierlichem Fieber sich die Erscheinungen von Appetitlosigkeit, blassen glasigen oder geröteten bzw. leicht gelblich verfärbten Schleimhäuten, von Pneumonie und Pleuritis anschlossen, während rostfarbener Nasenausfluß zumeist vermißt wurde. Es erkrankten vorwiegend die neben den schon Erkrankten stehenden Pferde. Die Seuche breitete sich derart aus, daß täglich ein oder mehrere Pferde hochfieberhaft krank wurden. Von 300 Pferden eines Artillerieregimentes erkrankten 70 Pferde, von denen 12 Pferde an ausgebreiteter Lungen-Brustfellentzündung verendeten. Zwei Drittel des Thorax waren mit gelbflockigen getrübten Exsudatmassen gefüllt; auf der Pleura costalis und pulmonalis lagen graugelbe membranöse bis schwammige, stellenweise handdicke Fibrinauflagerungen. Die Lunge war in den unteren zwei Dritteln croupös hepatisiert und enthielt stellenweise nekrotisch erweichte Herde. Beiläufig 20 Pferde erkrankten an Mischinfektion von Brustseuche und Druse; bei denselben bestanden neben den Erscheinungen der Brustseuche gleichzeitig diejenigen der Druse, wie kopiöser eitriger Nasenausfluß, Entzündung und Vereiterung der submaxillaren, subparotidealen und retropharyngealen Lymphknoten und Dyspnoë; solche Pferde gingen öfters an sekundärer Schluckpneumonie und Lungengangrän zugrunde. In einem letal verlaufenen Fall bestand neben geringgradiger Lungenbrustfellentzündung hochgradige fibrinöse Perikarditis mit handdicker Fibrinauflagerung auf dem Epikard und Perikard.

Bakteriologisch wurden in den nekrotischen Lungenherden neben Bac. pyogenes und Bact. coli vorwiegend Diplococcus pneumoniae equi und die bipolar gefärbte Pasteurella equina Lignières nachgewiesen.

(Schluß im nächsten Heft)



Weitere Versuche über die Infektionsquelle des Menschen und der Tiere mit Leberdistomen aus der Familie Opisthorchiiden.

Von

J. Ciurea in Piatra N., Rumänien.

(Mit Tafel X).

(Eingegangen am 8. März 1915).

In einer kurzen Notiz habe ich schon bekannt gemacht,[1]) daß neben den beiden Süßwasserfischen Aland *(Idus idus)* und Plötze *(Leuciscus rutilus)*, die von Askanazy[2]) als Infektionsquelle des Menschen und der Tiere (Hund und Katze) mit *Opisthorchis felineus* festgestellt waren, noch andere Fischarten, wie Rotauge *(Scardinius erythrophthalmus)*, Blei *(Abramis brama)* und Schleihe *(Tinca tinca)* als Quelle der Infektion mit diesem Leberdistomum zu betrachten sind. Ebenso ist von mir angegeben, daß für ein anderes Distomum der Familie Opisthorchiiden und zwar *Pseudamphistomum danubiense* mihi aus der Hunde- und Katzenleber die Infektionsquelle auch in manchen Fischen, wie Rotauge, Blei und Schleihe zu suchen ist. Diese Resultate erhielt ich durch einige Experimente besonders an Hunden und Katzen, die ich während des Jahres 1913 mit rohen Fischen gefüttert habe.

Wie ich in der oben erwähnten Notiz berichtet habe, hatte ich um eine spontane Infektion der Versuchstiere auszuschließen, zum Experimente nur junge Tiere verwendet, die in meiner Versuchanstalt geboren und bis zum Experimente nur mit Rinderleber gefüttert worden waren. Während der Experimente wurde jedes

---

[1]) Ciurea, J., Recherches sur la source d'infection de l'homme et des animaux par les Distomes de la famille des Opisthorchiidés. (Bull. sec. sc. Acad. Roumaine. (7.) T. 2. 1914. p. 201—205).

[2]) Askanazy, M., Die Aetiologie u. Path. d. Katzenegelerkrankg. d. Mensch. (Deutsche med. Wochenschrift. XXX. 1904. p. 689.)

— Weitere Mitteil. über d. Quellen d. Inf. mit *Dist. felineum.* (Schrift. d. Phys.-oek. Ges. Königsberg i. Pr. XLVI. [1905] 1906. p. 127).



Tier allein in einem Käfig gehalten und von mir selbst mit der gewünschten Fischart gefüttert. Die Kontrolltiere, die ich bei jedem Experimente verwendet habe, fraßen nur Rinderleber. Die Fische stammten alle aus der Donau oder Donauteichen.

Den Verlauf dieser Fütterungsversuche kann ich folgendermaßen skizzieren:

Erste Serie. Fütterungsversuche mit Rotaugen *(Scardinius erythrophthalmus)* und Bleien *(Abramis brama)* bei Hunden.

Von drei Geschwisterhunden frißt einer vom 5. April bis 19. August, also 137 Tage, 65 Rotaugen *(Scardinius erythrophthalmus)*. Bei der Sektion fand ich in den Gallengängen 1 Exemplar von *Opisthorchis felineus* und 325 Exemplare von *Pseudamphistomum danubiense*. Makroskopisch ist außer einem kleinen Knötchen an der Oberfläche der Leber und einer leichten Verdickung der Gallengänge nichts anderes wahrzunehmen. Hier sei noch betont, daß ich immer, um alle möglicherweise vorkommende Leberdistomen sammeln zu können, die Leber in dünnen Scheiben zerlegt und diese Leberstücke mit einer physiologischen Kochsalzlösung unter mäßiger Pressung abgespült habe.

Der andere Hund erhielt in derselben Zeitperiode 5 große Bleien *(Abramis brama)*. Nach seiner Tötung sammelte ich aus der Leber 2 Exemplare von *Opisthorchis felineus* und 12 Exemplare von *Pseudamphistomum danubiense*.

Bei dem dritten Hunde, der als Kontrolle gehalten wurde, war kein Leberdistomum zu finden.

Zweite Serie. Fütterungsversuche mit Schleihen *(Tinca tinca)*, Hecht *(Esox lucius)*, Karausche *(Carassius carassius)* und Rapfen *(Aspius aspius)*.

Von zwei Geschwisterhunden wurde einer vom 16. August bis 3. November (80 tägige Dauer) mit 71 Schleihen *(Tinca tinca)* gefüttert. Bei der Autopsie scheint die Leber in Bezug auf Volum normal zu sein; an ihrer Oberfläche sieht man einige kleine bis erbsengroße und weiße Knötchen, die etwas an der Oberfläche hervorragen und sich hart anfühlen. Auf der Schnittfläche erscheinen die Gallengänge dickwandig und etwas erweitert, mit einer schleimigen Flüssigkeit von graugrüner Farbe ausgefüllt. Aus dieser Flüssigkeit konnte ich 268 Exemplare von *Opisthorchis felineus* und 1725 Exemplare von *Pseudamphistomum danubiense* herausbekommen. Da der Hund diese Fischart bis 24 Stunden vor der Tötung fraß, fanden sich die Distomen in verschiedenen Entwicklungsstadien. Die kleinsten Exemplare von *Opisthorchis felineus* maßen 1,44 mm Länge und 0,44 mm Breite, dieselben von *Pseudamphistomum danubiense* (Fig. 1) 0,75 mm Länge und 0,19 mm Breite. Bei solchen kleinen Exemplaren beider Distomenarten waren nur der Darmapparat und die Exkretionsblase gut zu sehen, die Geschlechtsdrüsen nur angedeutet.

Bei dem Kontrollhund war in der Leber kein Distomum vorhanden.

Drei Geschwisterkätzchen, von denen eines im Zeitlauf vom 1. September bis 6. November (66 tägige Dauer) mit 44 Hechten *(Esox lucius)* gefüttert



wurde. Die andere Katze erhielt vom 23. September bis 23. November (60 tägige Dauer) 88 Karauschen *(Carassius carassius).* In den Gallengängen beider Katzen wie auch bei der Kontrollkatze war kein Distomum vorhanden.

Von zwei Geschwisterhunden fraß einer vom 23. Oktober bis 23. Dezember (60 tägige Dauer) 55 Rapfen *(Aspius aspius).* Der andere Hund diente als Kontrolltier. In der Leber beider Hunde war kein Distomum zu finden.

Die unten angeführten Fütterungsversuche an Hund und Katze, von denen ich jetzt zum ersten Male berichten will, sind von mir im Laufe der Jahre 1913 und 1914 ausgeführt worden. Ein Teil dieser zum Experimente gebrauchten Fische waren Donaufische, der andere Teil stammte aus der Bistritza, einem kleinen Fluß Nord-Rumäniens. Die Ursache, daß ich zum Experimente auch die Bistritzafische verwendet habe, war erstens, daß ich in diesem kleinen Fluß noch andere Fischarten, die gewöhnlich in der Donau nicht leben, finden konnte, und zweitens wollte ich versuchen, ob die Infektion der Fische mit Opisthorchiidenlarven nur auf Donaugebiete begrenzt ist oder ob die Infektion noch weiter bei anderen Binnengewässern ausgebreitet ist. Selbstverständlich kann die Untersuchung der Fische von einem einzigen Fluß nicht genügen, diese interessante Frage zu beantworten; das ist nur ein Anfang von Versuchen, die ich bei mehreren Binnengewässern gelegentlich auszuführen gedenke.

Dritte Serie. Fütterungsversuche an Hunden mit Aland *(Idus idus)*, Karpfen *(Cyprinus carpio)*, Barbe *(Barbus barbus)* und Blicke (Blicca björkna), alles Danaufische.

Vier Geschwisterhunde, von welchen einer vom 4. November 1913 bis 31. März 1914 (5 Monate Dauer) mit 14 Alanden *(Idus idus)* gefüttert wurde. Bei der Sektion fand ich in den Gallengängen 265 Exemplare von *Opisthorchis felineus* und 157 Exemplare von *Pseudamphistomum danubiense.*

Der zweite Hund erhielt vom 27. Dezember 1913 bis 9. Februar 1915 (also ungefähr 13 Monate lang) 65 Karpfen *(Cyprinus carpio).* Nach seiner Tötung sammelte ich aus der Leber nur 3 Exemplare von *Opisthorchis felineus.*

Der dritte Hund fraß in derselben Zeitperiode 19 Barben *(Barbus barbus).* Bei der Autopsie konnte ich nach Zerlegung der Leber 5 Exemplare von *Opisthorchis felineus* herausbekommen.

Bei dem Kontrollhund konnte ich in der Leber kein Distomum finden.

Zwei Geschwisterhunde, von denen einer vom 17. Juni bis 23. Juli (36 tägige Dauer) 66 Blicken (Blicca björkna) fraß. Aus den Gallengängen hatte ich 1 ganz junges Exemplar von *Opisthorchis felineus*, 88 Exemplare von *Pseudamphistomum danubiense* und 9 Exemplare von *Metorchis albidus* gesammelt. Das ist zum ersten Male, daß ich beim Versuchstiere nach Fütterungsversuchen *Metorchis albidus* bekommen konnte.

Vierte Serie. Fütterungsversuche an Katzen mit Pfrille *(Phoxinus phoxinus)*, Gressling *(Gobio gobio)*, Steingreßling *(Gobio uranoscopus)*, Ukelei *(Alburnus alburnus)* und Alandblecke *(Alburnus bipunctatus).*



Vier Geschwisterkätzchen, von denen eines vom 4. Juni bis 2. Juli (ungefähr 1 Monat lang) mit 295 Pfrillen *(Phoxinus phoxinus)* gefüttert wurde. Die zweite Katze fraß in derselben Zeitperiode 123 Exemplare von Gressling *(Gobio gobio)* und Steingressling (*Gobio uranoscopus)*, also beide Fischarten zusammen. Die dritte Katze erhielt ebenso in derselben Zeit 92 Exemplare von Ukelei *(Alburnus alburnus)* und Alandblecke *(Alburnus bipunctatus)*, gleichfalls beide Fischarten zusammen. Bei allen diesen drei Katzen wie auch bei der Kontrollkatze war kein Leberdistomum zu finden.

Aus dem obigen Resultate ist zweifellos zu entnehmen, daß manche Fischarten aus der Donau oder Donauteichen mit Opisthorchiidenlarven infiziert sind.

Nach Fütterung mit Donaufischen bekommen die Versuchstiere (Hund und Katze) häufiger *Opisthorchis felineus* und *Pseudamphistomum danubiense* und seltener *Metorchis albidus*.

Ebenso ist zu beachten, daß die Fische aus dem kleinen Fluß Bistritza nach meinen jetzigen Experimenten mit Opisthorchiidenlarven nicht infiziert zu sein scheinen; ich hoffe indessen, daß weitere Versuche, die ich mit anderen Fischarten dieses Flusses machen will, diese Frage noch beantworten werden.

Was nun die Verbreitung von verschiedenen Opisthorchiidenlarven bei Fischen betrifft, so zeigen meine Experimente, daß im Donaugebiete die reifen *Opisthorchis felineus* und *Pseudamphistomum danubiense* bei ichthyophagischen Säugetieren die verbreitesten Leberdistomen der Familie Opisthorchiiden sein dürften, *Metorchis albidus* aber seltener vorkommt. So läßt es sich erklären, weshalb ich in Rumänien nach Fütterungsversuchen an Katzen mit Karauschen *(Carassius carassius)* und Ukelei *(Alburnus alburnus) Metorchis albidus* nicht sammeln konnte. Dagegen ist nach den Erfahrungen von Braun[1]) und Askanazy in Ostpreußen besonders in Königsberg neben *Opisthorchis felineus Metorchis albidus* die häufigste Leberdistomumart bei Katzen; hingegen sind die Vertreter der Gattung *Pseudamphistomum*, die bei uns recht oft vorkommen, in Königsberg ziemlich selten zu finden, und Askanazy konnte nicht einmal experimentell bei Versuchstieren (Katzen und Hund) *Pseudamphistomum truncatum* herausbekommen.

Wenn ich jetzt meine und Askanazys Experimente in einer übersichtlichen Tabelle zusammenstelle (siehe Tabelle), so ist aus dieser zu ersehen, daß nur die Fische aus der Familie

[1]) Braun, M., Die Leberdistomen der Hauskatze (*Felis catus domesticus* und verwandte Arten). Zentralbl. f Bakt. usw. Bd. XIV, Heft 12 bis 13, 1893.



Cypriniden, die sogenannten Karpfenfische, als die Zwischenwirte der Opisthorchiidenlarven aufzufassen sind und daher als Infektionsquelle des Menschen und der Tiere mit Distomen dieser Familie zu betrachten wären.

Die Zwischenwirte für *Opisthorchis felineus* (Fig. 2) sind: Karpfen *(Cyprinus carpio)*, Schleihe *(Tinca tinca)*, Barbe *(Barbus barbus)*, Blei *(Abramis brama)*, Blicke (Blicca björkna). Plötze *(Leuciscus rutilus)*, Aland *(Idus idus)* und Rotauge *(Scardinius erythrophthalmus)*; von denen Aland und Schleihe als die bevorzugtesten oder so zu sagen als Hauptzwischenwirte zu betrachten wären.

Für *Pseudamphistomum danubiense* sind: Schleihe, Blei, Blicke, Aland und Rotauge die Zwischenwirte, und auch hier spielen Aland und Schleihe die Hauptrolle.

Für *Metorchis albidus* (Fig. 3) sind: Karausche *(Carassius carassius)*, Blicke, Ziege *(Pelecus cultratus)*, Ukelei *(Alburnus alburnus)* und Plötze die Zwischenwirte.

Erklärung der Tafel X.

Für sämtliche Figuren gelten folgende Buchstabenerklärungen:

Ph Pharynx	Lk Laurer'scher Kanal
Oes Oesophagus	Schd Schalendrüse
Dsk Darmschenkel	Ut Uterus
Gp Genitalporus	H_1, H_2 Hoden
Vs Vesicula seminalis	Exbl Exkretionsblase
Dst Dotterstock	Exk Exkretionskanal
K Keimstock	Exp Exkretionsporus
Rs Receptaculum seminis	

Alle Figuren stellen auf dem Rücken liegende Exemplare dar.

Fig. 1. Ganz junges Exemplar vom *Pseudamphistomum danubiense* aus den Gallengängen eines mit Schleihe gefütterten Hundes × 97.

Fig. 2. *Opisthorchis felineus* aus der Katze × 23.

Fig. 3. *Metorchis albidus* aus der Katze × 35.



Tabelle der Fischarten, die als Infektionsquelle des Menschen und der Tiere mit Leberdistomen aus der Familie Opisthorchiiden aufgefaßt werden können und der Fischarten, die nicht als solche zu betrachten sind.

Fische		Leberdistomen aus der Familie Opisthorchiiden			Fische		Leberdistomen aus der Familie Opisthorchiiden		
Familien	Arten	*Opisthorchis felineus*	*Pseudamphistomum danubiense*	*Metorchis albidus*	Familien	Arten	*Opisthorchis felineus*	*Pseudamphistomum danubiense*	*Metorchis albidus*
Cyprinidae (Karpfenfische)	Karpfen *(Cyprinus carpio)*	+[1]	—	—	*Cyprinidae* (Karpfenfische	Plötze *(Leuciscus rutilus)*	+	—	+
	Karausche *(Carassius carassius)*	—	—	+		Aland *(Idus idus)*	++	++	—
	Schleihe *(Tinca tinca)*	++	++	—		Rotauge *(Scardinius erythrophthalmus)*	+	+	—
	Barbe *(Barbus barbus)*	+	—	—		Pfrille *(Phoxinus phoxinus)*	—	—	—
	Greßling *(Gobio gobio)*	—	—	—	*Salmonidae* (Lachse)	Stint *(Osmerus eperlanus)*	—	—	—
	Steingreßling *(Gobio uranoscopus)*	—	—	—	*Anguillidae* (Aale)	Aal *(Anguilla anguilla)*	—	—	—
	Blei *(Abramis brama)*	+	+	—	*Esocidae* (Hechte)	Hecht *(Esox lucius)*	—	—	—
	Zährte *(Abramis vimba)*	—	—	—	*Gadidae* (Schellfische)	Quappe *(Lotta lotta)*	—	—	—
	Blicke (Blicca björkna)	+	+	+		Dorsch *(Gadus morrhua)*	—	—	—
	Ziege *(Pelecus cultratus)*	—	—	+	*Percidae* (Barschfische)	Flußbarsch *(Perca fluviatilis)*	—	—	—
	Ukelei *(Alburnus alburnus)*	—	—	+		Kaulbarsch *(Acerina cernua)*	—	—	—
	Alandblecke *(Alburnus bipunctatus)*	—	—	—		Zander *(Lucioperca lucioperca)*	—	—	—

[1]) Die mit einem Kreuz (+) gekennzeichneten Stellen zeigen, daß die entsprechenden Fischarten für die betreffenden Distomen als Zwischenwirt zu betrachten sind; die mit zwei Kreuzen (+ +) bezeichneten sind als Hauptzwischenwirt anzusehen.

Neue Literatur.*)

(Vom 1. Januar 1915 bis 31. Juli 1915.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Bernhardt, G., Über Variabilität pathogener Bakterien. Zschr. f. Hyg. 79, 1915, H. 2, S. 179—248.

Hottinger, R., Beitrag zur Theorie der Färbung nach Gram. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 5, S. 367—384.

Porzelli-Titone, F., Über die Beweglichkeit der den ultravioletten Strahlen ausgesetzten Bakterien. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 1, S. 54—64.

Herzfeld, E. u. **Klinger, R.,** Quantitative Untersuchungen über den Indol- und Tryptophanumsatz der Bakterien. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 1, S. 1—12.

Larson, W. P. u. **Bell, E. T.,** A study of the pathogenic properties of bacillus proteus. J. of exper. M., 31, 1915, Nr. 6, S. 629—644.

Bertarelli, E. u. **Bocchia, J.,** Experimentelle Untersuchungen über die Zahl der Keime und die Infektionen. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 2 u. 3, S. 184—196.

Junack, M., Ein neuer Infektionsweg für Kälberkrankheiten. Zschr. f. Fleisch-Hyg. 1915, H. 16, S. 241—242.

Fermi, C. u. **Cano, U.,** La sterilita e la microflora del tubo digerente studiata in relazione alle varie classi e specie animali, ai vari caratteri ed alle varie condizioni loro, regime alimentare, longevita, ecc. Ann. d'Igiene sperim. 24, 1914, S. 575—654.

Küthe, H., Über Bakterien im Kälberdarm. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 6, S. 409—434.

---

*) Die vorliegende Literaturübersicht berücksichtigt nicht die französische, belgische, englische und russische Literatur der ganzen Berichtszeit, sowie nicht die italienische Literatur seit Anfang Juni, weil infolge des Krieges Zeitschriften aus den feindlichen Ländern nicht eingegangen sind.

Joest.



Mori, U., Sulla natura dei virus filtrabili ricerche sperimentali sul virus rabico e su di un ifomicete isolato dalle lesioni del Farcino criptococcico. Ann. della Staz. sper. per le Mal. inf. del Bestiame, 2, 1914, H. 1, S. 3—34.

Pfeiler, W., Standfuss, R. u. **Roepke, E.,** Über die Anwendung des Dialysierverfahrens für die Erkennung der Trächtigkeit. Versuche zur Erkennung der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 7, S. 525—592.

Allgemeines über Immunität.

Hadley, Ph. B., The reciprocal relations of virulent and attenuated cultures in active immunization. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 6, S. 442—456.

Reiter, H. u. **Silberstein, S.,** Vergleichende Untersuchungen über die Antikörperproduktion verschiedenartig dargestellter Antigene. Zschr. f. Immun.-Forsch., Orig., 23, 1915, H. 4, S. 443—472.

Murillo, F. u. **Mouriz, J.,** Influencia de los arsenicales en la produccion de anticuerpos. Bol. del Inst. nac. de Hig. 1915, Nr. 41, S. 1—12.

Tanaka, M., Passive Anaphylaxie und deren serologische Verwertung zur Wertbestimmung der Immunsera. Zschr. f. Immun.-Forsch., Orig., 23, 1915, H. 4, S. 389—401.

Otto, R. u. **Hoefer, P. A.,** Die Prophylaxe der Serumkrankheit, im besonderen durch antianaphylaktische Schutzimpfungen. Zschr. f. Hyg., 80, 1915, H. 1, S. 1—28.

Hutyra, F. u. **Manninger, R.,** Spezifische Abbaufermente gegen Zellbestandteile von Bakterien. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 6, S. 456—463.

Methodik.

Galli-Valerio, B., La méthode de Casares-Gil pour la coloration des cils des bactéries. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 2 u. 3, S. 233—234.

Jaffé, H., Ein Vorschlag zur Materialersparnis bei bakteriologischen Untersuchungen. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 4, S. 304—305.

Kulka, W., u. **Sztahovszcky, A.,** Ein improvisierbarer Thermoregulator für Petroleumbeleuchtung. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 2 u. 3, S. 237—239.

Szasz, A., Ein billiger Nährboden (Bouillon) aus Blutkuchen. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 5 u. 6, S. 489—495.

Uhlenhuth u. **Messerschmidt,** In Büchsen konservierte Bakteriennährböden für den Feldgebrauch. D. m. W. 1915, Nr. 10, S. 279—280.

Bertarelli, E., Cellitsäckchen als Ersatz für Kollodiumsäckchen. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 6, S. 463—464.

Neumayer, L., Die Agglutinationsbatterie. D. m. W. 1915, Nr. 10, S. 280.

Perlmann, A., Farbmethode der Gruber-Widal-Reaktion. M. m. W. 1915, Nr. 13, S. 435.



Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Matsui, J., Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 5 u. 6, S. 394—398.

Ball, O., Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. XI. Untersuchungen über kapsellosen Milzbrand. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 1, S. 38—46.

Ball, O., Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. XII. Abschwächungsversuche am Milzbrandbazillus bei 42°. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 5, S. 330—342.

Danek, St., Zur Frage des Nachweises von Milzbrandbazillen aus Bakteriengemischen durch Ausschüttelung mit Kohlenwasserstoffen (Äther petrolei und Pentan). Wien. t. Mschr. 1915, H. 1, S. 1—12).

Blau, Notizen und Beiträge zur Milzbrand-Diagnostik. B. t. W. 1915, Nr. 4, S. 37—41.

Grabert, K., Über den Nachweis von Milzbranderregern im Knochenmark. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust., 16, 1915, S. 324—336.

Gonzenbach, W. v., Über auffallend reichlichen Befund von Milzbrandsporen in der Erde eines Abdeckplatzes. Zschr. f. Hyg. 79, 1915, H. 2, S. 336—344.

Schütz u. **Pfeiler,** Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. Arch. f. wiss. Tierhlk., 41, 1915, H. 4 u. 5, S. 286—321.

Pickens, E. M., The determination of anthrax by means of the thermoprecipitation reaction. Rep. of the New York State Vet. College 1913/14, Albany 1915, S. 220—254.

Pfeiler, W., u. **Weber, G.,** Über den Nachweis des Milzbrandes beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Präzipitationsmethode. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1915, H. 4, S. 287—299, H. 5, S. 345—382; H. 6, S. 407—433.

Höeg, Een Miltbrandsenzooti. Maan. for. Dyrl. 27, 1915, H. 2, S. 129—140.

Greve, L., Beobachtungen über das Auftreten des Milzbrandes in dem Herzogtum Oldenburg und dessen Ursache. B. t. W. 1915, Nr. 12, S. 133—135.

Rotz.

Overbeek, A. A., Het onderzoek op kwade droes van uit het buitenland ingevoerde eenhoevige dieren. Tijdschr. voor Veearts., 42, 1915, H. 8, S. 291—303.

Sani, L., Sui nuovi mezzi di diagnosi della morva. La profilassi della morva negli equini dell' esercito francese. Mod. Zooiatro, parte scient. 1915, Nr. 2, S. 49—51.



Schnürer, Rotz-Merkblatt für die österreichische Armee. Mh. f. Tierhlk. 1915, H. 5 u. 6, S. 259—266.

Jensen, C. O., Die Darstellung des flüssigen Malleins. Mh. f. Tierhlk. 1915. H. 5 u. 6, S. 266—267.

Miessner, H., Die Konjunktivalprobe zur Diagnose der Rotzkrankheit. D. t. W. 1915, Nr. 27, S. 213—216.

Pfeiler, W., Zur Anwendung des Malleins bei der Augenprobe. B. t. W. 1915, Nr. 27, S. 316—317.

Mohler, J. R., Ophthalmic mallein for the diagnosis of glanders. Bull. of the U. S. Departm. of Agricult. 166, 1915.

Schnürer, J., Über die Fehlerquellen der Mallein-Augenprobe. Wien. t. Mschr. 1915, H. 7, S. 314—327.

Pfeiler, W., Erwiderung auf die Bemerkungen von Professor Dr. Josef Schnürer zu der Arbeit von W. Pfeiler und G. Weber: „Über die Wirkung des Malleins bei gesunden Pferden und die Bedeutung der Konglutinationsreaktion für die Erkennung der Rotzkrankheit.“ Zschr. f. Infekt. Krankh. d. Haust. 16, 1915, H. 5, S. 383—384.

Pfeiler, W., u. **Scheffler, F.,** Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. B. t. W. 1915, Nr. 11, S. 121—124.

Pfeiler, W., u. **Weber, G.,** Die serologische Feststellung der Rotzkrankheit bei Eseln, Mauleseln sowie Pferden mit sog. nicht spezifischer Hemmung der Komplementablenkung. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 16, 1915, S. 311—323.

Miessner, H., Die Rotzbekämpfung im Felde. D. t. W. 1915, Nr. 31, S. 251—254.

Bach, V., Rotzbekämpfung im Felde und ihre möglichen Lehren für die Veterinärpolizei. B. t. W. 1915, Nr. 29, S. 337—342.

Stranigg, H., Rotztilgung im Felde. T. Zbl. 1915, Nr. 15, S. 158—161; Nr. 16, S. 168—173.

Pfeiler, W., Ein Vorschlag zur Bekämpfung der Rotzkrankheit im Felde durch Immunisierung. B. t. W. 1915, Nr. 28, S. 325—328.

Schubert, B., Zum Pfeilerschen Vorschlage der Rotzbekämpfung im Felde durch Immunisierung. B. t. W. 1915, Nr. 30, S. 351—352.

Marxer, A., Die aktive Immunisierung gegen Malleus. Arch. f. wiss. Tierhlk., 41, 1915. H. 4 u. 5, S. 272—285.

Tuberkulose.

Allgemeines.

Guillebeau, A., Die Häufigkeit der Tuberkulose beim Rinde in verschiedenen Altersjahren. Öst. Wschr. f. Tierhlk. 1915, Nr. 1, S. 3—5.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Bergel, S., Zur Morphologie der Tuberkelbazillen. Zschr. f. Tbk. 23, H. 4.



Bozzelli, R., Bacilli tubercolari (tipo Koch) e bacilli paratubercolari — metodo di colorazione per differenziarli. Ann. della Staz. sper. per le Mal. inf. del Bestiame. 2, 1914, H. 1, S. 77—103.

Petroff, S. A., A new and rapid method for the isolation and cultivation of tubercle bacilli directly from the sputum and feces. J. of exper. M. 21, 1915, S. 38—42.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Bertani, M., Über die Tuberkulose des Hundes. Zbl. f. Bakt., Orig., 76. 1915, H. 6, S. 401—402.

Diagnostik der Tuberkulose.

Martelli, C., Antiformin zur Untersuchung der Gewebe und Organe. B. kl. W. 1915, Nr. 22, S. 576—579.

Udall, D. H., u. **Birch, R. R.,** The diagnosis of open cases of tuberculosis. Rep. of the New York State Vet. College 1913/14, Albany 1915, S. 55—105.

Bubberman, C, Tuberculose-onderzoek in Nederlandsch-Indië. Veeartsenijkundige mededeelingen. Departement van landbouw, nijverheid en handel XIII.

Oeri, F., Ein Versuch zur Abgrenzung der reinen Bronchialdrüsentuberkulose von der Lungentuberkulose mit Hilfe der Abderhaldenschen Abwehrfermente. Beitr. z. Klin. d. Tbk. 33, 1915, S. 211—220.

Driest, P. A. van, Eene positieve miswijzing eener tuberculinatie bij een paard. Tijdschr. voor Veearts. 42, 1915, S. 225—229.

Infektionswege der Tuberkulose.

Winkel, A. J., De rol der aerogene en alimentaire infectie bij de tuberculose van het rund. Tijdschr. voor Veearts. 42, 1915, S. 127—155.

Pathologische Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Lewis, P. A., u. **Margot, A. G.,** The function of the spleen in the experimental infection of albino mice with bacillus tuberculosis. J. of exper. M. 21, 1915, S. 84—90.

Köhler, O., Zum Tuberkelbazillennachweis im Blut. D. m. W. 1915, Nr. 3, S. 76—78.

Raschke, O., Ein Fall von stark ausgedehnter Organtuberkulose beim Schaf. T. R. 1915, Nr. 21, S. 197—199.

Andersen, C. W., Von der Eutertuberkulose des Rindes und deren Vorkommen in Dänemark. Zschr. f. Tbk. 23, H. 6.

Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im Allgemeinen.

von Linden, Gräfin, Die Wirkung der Kupferbehandlung auf das tuberkulöse Meerschwein. M. m. W. 1915, Nr. 4, S. 111—112.



Rautmann, H., Die Ergebnisse des staatlichen Tuberkulosetilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und dem Herzogtum Anhalt im Jahre 1914. D. t. W. 1915, Nr. 30, S. 243—244.

Vogeltuberkulose.

Pickens, E. M., Tuberculosis in pheasants. Rep. of the New York State Vet. College 1913/14, Albany 1915, S. 255—260.

Leeuwen, J. F. H. L. van, Die intrakutane Tuberkulination bei Hühnern. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 4, S. 275—288.

Jakob, H., u. **Gazenbeek, L.,** Intrakutane tuberculinatie volgens de methode van van Es en Schalk bij de diagnostiek van kippentuberculose. Tijdschr. voor Veearts., 42, 1915, H. 15, S. 559—570.

Pseudotuberkulose.

Lange, W., u. **Berge, R.,** Ein Fall von Paratuberkulose beim Schaf. D. t. W. 1915, Nr. 13, S. 97—98.

Totire-Ippoliti, P., Contributo alla etiologia delle neoformazioni nodulari pseudotubercolari. Mod. Zooiatro, parte scient. 1915, Nr. 2, S. 85—96.

Durch Anaërobier erzeugte Krankheiten.

Schroeder, Neue Forschungen über den Wundstarrkrampf. Öst. Wschr. f. Tierhlk. 1915, Nr. 17, S. 131—134.

Behring, E. v., Mein Tetanusimmunserum. B. kl. W. 1915, Nr. 6, S. 121—126.

Hallich, Die Anwendung von Arsinosolvin beim Starrkrampf des Pferdes. Zschr. f. Vet. Kunde 27, 1915, S. 68—69.

Eisler, M. v., u. **Löwenstein, E.,** Immunisierung mit Tetanustoxin-Antitoxingemischen. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 4, S, 348—364.

Schlegel, M., Nekrose und Gangrän der Hufmatrix, verursacht durch Bac. necrophorus, beim Pferd. B. t. W. 1915, Nr. 1, S. 1—5.

Bakterien der Koli-Typhusgruppe.

Ohno, K., Paratyphusbazillen ohne Gasbildungsvermögen. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 4, S. 288—293.

Christiansen, M., Paracolibacillose hos kvaeget. Maan. for Dyrl. 1915, H. 22, S. 561—588; H. 23, S. 593—617; H. 24, S.

Stickdorn, W., Untersuchungen über die der Koli-Typhusgruppe angehörigen Erreger von Kälberkrankheiten. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 4, S. 245—256.

Schmidt, P., Ein Fall intrauteriner Übertragung von Paratyphus. D. m. W. 1915, Nr. 31, S. 911—912.



Verschiedene Mykosen.

Raschke, O., Aktinomykose der Zunge bei einem Maultier. D. t. W. 1915, Nr. 21, S. 161—162.

Schlegel, M., Schimmelpilzerkrankung (Aspergillose) in den Lungen bei Tieren. B. t. W. 1915, Nr. 3, S. 25—28.

Tollwut.

Pfeiler, W., u. **Klump,** Versuche zur Züchtung des Tollwuterregers. B. t. W. 1915, Nr. 17, S. 193—197; Nr. 18, S. 205—209.

Sanfelice, F., Die Negrischen Körperchen bei einigen Winterschlaf haltenden Tieren und ihre Beziehungen zu den Negrischen Körperchen bei Tieren ohne Winterschlaf. Zschr. f. Hyg. 79, 1915, S. 452—491.

Amato, A., Über die Speicheldrüsen bei Lyssa. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 6, S. 403—409.

Fermi, Cl., La virulence, respectivement la dose minima mortelle de la salive et des glandes salivaires rabiques comparée à celle de la substance nerveuse rabique. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 2 u. 3, S. 178—183.

Fermi, Cl., Pouvoir immunisant de la salive et des glandes salivaires rabiques, c'est-à-dire, du virus rabique isolé de la substance nerveuse. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 5, S. 349—356.

Fermi, Cl., Pouvoir immunisant et lyssicide des nucléo-protéides, des substances nerveuses et normales, des substances blanches et grises séparées, de la substance testiculaire, du jaune d'oeuf et des testicules du mouton. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915. H. 6, S. 436—441.

Fermi, Cl., Pouvoir immunisant de la substance nerveuse rabique d'animaux (poulets, canards, oies) dont la substance nerveuse normale est privée du pouvoir immunisant. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 6, S. 434—436.

Beham, A., Schnelle Verwandlung des Straßenvirus der Tollwut in Virus fixe. M. m. W. 1915, Nr. 25, S. 841.

Fischer, J., Über Trigeminuslähmung und einige interessante Fälle von Wut bei Hunden. T. Zbl. 1915, Nr. 18, S. 188—192; Nr. 19, S. 198—202.

Aphthenseuche.

Zschokke, E., Zur Frage der Entdeckung des Maul- und Klauenseucheerregers. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 57, 1915, H. 4, S. 165—173.

Wehrle, E., u. **Kallert, E.,** Schutz- und Heilversuche mit „Tryposafrol“ und „Novatryposafrol“ sowie mit „Ernanin“ bei Maul- und Klauenseuche. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1915, H. 3, S. 330—350.

Kallert, E., Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. III. Mitteil. Die Morphologie und Biologie der von Siegel für die Erreger der.



Maul- und Klauenseuche gehaltenen Cytorrhycteskokken. Arb. Kais. Ges. A. 48, 1915, H. 3, S. 351—380.

Nevermann, L., Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. Tierhlk. 41, 1915, H. 3, S. 177—210.

Nevermann, L., Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. B. t. W. 1915, Nr. 2, S. 13—14.

Rudovsky, J., Über Maul- und Klauenseuche. Öst. Wschr. f. Tierheilk. 1915, Nr. 31, S. 243—244; Nr. 32, S. 251—252; Nr. 33, S.

Guillebeau, A., Die Maul- und Klauenseuche im Kanton Bern in den Jahren 1838—1913. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1915, H. 1, S. 1—24; H. 1, S. 57—88.

Mohler, J. R., Foot- and mouth disease. Farmers Bull. 666, Washington 1915.

Pocken.

Niessen, v., Beitrag zur Erforschung des Pockenerregers. D. t. W. 1915, Nr. 24, S. 187—188.

Heelsbergen, T. v., Het aetiologisch verband (indentiteit?) tuschen vogelpokken, vogeldiphtherie en zoogdierpokken (variolae). Tijdschr. voor Veearts., 42, 1915, H. 10, S. 399—403.

Noguchi, H., Pure cultivation in vivo of vaccine virus free from bacteria. J. of exper. M., 31, 1915, Nr. 6, S. 539—570.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Finzi, G., Sul catarro epizootico laringo-tracheale del cavallo. Ann. d'Igiene sperim. 24, 1914. S. 655—671.

Barthel, Salvarsanbehandlung des infektiösen Katarrhes der oberen Luftwege. Zschr. f. Vet.-Kunde 27, 1915, S. 65—68.

Adsersen, V., Die Spezifität des Drusestreptococcus, mit besonderer Berücksichtigung des Vergärungsvermögens gegenüber Kohlehydraten usw. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 2 u. 3, S. 111—117.

Bächstädt, Druseerkrankungen im Felde beim XI. Armeekorps. Zschr. f. Vet.-Kunde 1915, H. 2, S. 41—42.

Rind, Mit Druse vergesellschaftete chronische Tuberkulose, die zu Rotzverdacht Veranlassung gab. Zschr. f. Vet.-Kunde 1915, H. 7, S. 197—199.

Widmer, F., Beobachtungen über Brustseuchebehandlung im Felde. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 57, 1915, H. 3, S. 136—138.

Schneider, L. J., Behandlung der Rrustseuche mit Ozonal. Zschr. f. Vet.-Kunde 1915, H. 6, S. 180—181.

Schömmer, Die Bekämpfung der Brustseuche im Felde mit Neo-Salvarsan. M. t. W. 1915, Nr. 14, S. 257—262.

Schroeder, Versuche mit Arsalyt bei brustseuchekranken Pferden. Öst. Wschr. f. Tierhlk. 1915, Nr. 28, S. 219—220.



Neven, L. H., Rotlaufseuche mit Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche. Zschr. f. Vet.-Kunde 1915, H. 6, S. 179.

Zeh, O., Zum infektiösen Abortus der Stuten. B. t. W. 1915, Nr. 16, S. 185.

Zeh, O., Zum infektiösen Abortus der Stuten in Deutschland. B. t. W. 1915, Nr. 27, S. 313—315.

Dornis, Beobachtungen über die epidemische Nebenhodenentzündung bei französischen Hengsten. Zschr. f. Vet.-Kunde 1915, H. 7, S. 193—195.

Schwendimann, Ein Fall von primärer infektiöser Osteomyelitis beim Pferd. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 1915, H. 1, S. 25—30.

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Schmitt, Zur Wild- und Rinderseuche. B. t. W. 1915, Nr. 24, S. 279—280.

Fitch, C. P., An outbreak of septicemia hemorrhagica amog cattle in New York State. Rep. of the New York State Vet. College 1913/14, Albany 1915, S. 200—206.

Wall, S., The alterations in the uterus in epizootic abortion and in some other infectious metrites in cows. X. internat. Vet. Congress, London 1914.

Thomsen, A., Om Abortbacillens pathogene egenskaber og om dens Udskillelse med Maelken. Maan. for Dyrl. 27, 1915, H. 2, S. 33—53.

Williams, W. L., Contagious abortion of cattle. Rep. of the New York State Vet. College 1913/14, Albany 1915, S. 115—174.

Katz, K., Die Diagnostik des infektiösen Abortus der Rinder mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Wien. t. Mschr. 1915, H. 4, S. 161—172.

Williams, W. L., The granular veneral disease and abortion in cattle. Bull. of the U. S. Departm. of Agricult. 106, 1914.

Stedefeder, Über Kälberruhr. B. t. W. 1915, Nr. 23, S. 265—266.

Bergman, A. M., Ansteckende Hornhautentzündung, Keratitis infectiosa, beim Renntier. D. t. W. 1915, Nr. 25, S. 194—196; Nr. 26, S. 203 bis 209; Nr. 27, S. 216—219.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Jensen, C. O., Oversigt over de vigtigste smitsomme sygdomme hos svinet. Meddel. fra den Kgl. Vet.-og. Landbohöskoles Serum-labor. 1914, 31.

Crimi, P., Sulla biologia del bacillo del mal rossino. Ann. della Staz. sper. per le Mal. inf. del Bestiame, 2, 1914, H. 1, S. 107—159.

Pfeiler, W., u. Roepke, E., Über eine mögliche Fehlerquelle bei der bakteriologischen Rotlaufdiagnose. B. t. W. 1915, Nr. 5, S. 49—51.



Schlemann, Über die Wirkung des Salvarsans auf Rotlaufbazillen in vivo und in vitro. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 4, S. 365—367.

Murillo, F., Contribucion al estudio del suero contra el mal rojo de los cerdos. Bol. del Inst. nac. de Hig. de Alfonso XIII. 1915, Nr. 42, S. 69—140.

Schlote, W., Über den Einfluß des Bazillus der Mäuseseptikämie (Koch) auf die Präzipitation fauler, gesunder Organe mit Rotlaufserum. Diss. Hannover 1914, 61 Ss.

Milbradt, Allerlei über die Rotlaufimpfung der Schweine. B. t. W. 1915, Nr. 22, S. 256—257.

Schwartz, G., Über Komplikationen nach Rotlaufimpfungen. T. R. 1915, Nr. 16, S. 157—158.

Standfuss, R., Zur Schweinepestfrage, mit besonderer Berücksichtigung des Ferkeltyphus. Zschr. f. Infekt.-Krkh. d. Haust. 16, 1915, H. 6, S. 459—469.

Joest, E., Bemerkungen zur Schweinepestfrage. II. Über den „Ferkeltyphus“. Zschr. f. Inf.-Krkh. d. Haust. 16, 1915, H. 6, S. 470—482.

Cahill, E. A., Hog cholera and methods of control. Am. Vet. Rev. 46, 1915, S. 417—424.

Marquardt, S. J., Shall we adopt the use of hog cholera serum and virus as an immunizing and curative agent. Am. Vet. Rev. 46, 1915, S. 542—543.

Pfeiler, W., Warum versagt die Schutzimpfung gegen Schweinepest in der deutschen landwirtschaftlichen Praxis in den meisten Fällen? B. t. W. 1915, Nr. 24, S. 277—279.

Smothers, H. A., My experience with the simultaneous method of immunization. Am. Vet. Rev. 46, 1915, Nr. 6, S. 621—625.

Haslam, Th. P., u. **Franklin, O. M.,** The standardizatation of antihog-cholera serum. J. of infect. Dis. 15, 1914, Nr. 2, S. 257—267.

Haslam, Th. P., Hagan, A. E., u. **Christian, R. V.,** The vacuum method of drawing antihog-cholera serum. J. of infect. Dis. 15, 1914, Nr. 2, S. 487—492.

Birch, R. R., A study of hog cholera transmission. Rep. of the New York State Vet. College 1913/14, Albany 1915, S. 106—114.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Sustmann, Kaninchenseptikämie. M. t. W. 1915, Nr. 3, S. 41—45.

Sustmann, Die chronische Form der Kaninchenseptikämie. T. R. 1915, Nr. 3, S. 21—22.



Infektionskrankheiten der Vögel.

Januschke, E., Geflügelcholera beim Sperber (Accipiter nisus sc, Nisus com.). Wien. t. Mschr. 1915, H. 6, S. 272—273.

Hadley, Ph. B., On the transmission from mother to offspring of immunity against fowl cholera. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 2 u. 3, S. 196—206.

Kraus, R., u. **Loewy, O.,** Über Hühnerpest. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 5, S. 343—348.

Spiegelberg, R., Diphtheriebazillen beim Geflügel, Zbl. f. Bakt., Orig, 75, 1915, H. 4, S. 273—288.

Ellermann, V., Untersuchungen über die übertragbare Hühnerleukose. B. kl. W. 1915, Nr. 30, S. 794—795.

Parasitäre Krankheiten.

Allgemeines.

Kitt, Th., Hakenwurmkrankheit, Lungenegel und Blutwürmer bei Tigern. Mh. f. Tierhlk. 1915, H. 7 u. 8, S. 324—349.

Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Piroplasmosen.

Knuth, P., Über Piroplasmosen bei europäischen Rindern mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie, Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 19, 1915, H. 9, S. 246—267.

Knuth, P., Über die Ätiologie der inneren Verblutung (Milzruptur) bei Rindern und über die künstliche Züchtung von Haemaphysalis cinnabarina, dem wahrscheinlichen Überträger des Erregers dieser Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg. 19, 1915.

Wismans, Th. F., Een geval van piroplasmose bij het rund. Tijdschr. voor Veearts. 42, 1915, S. 188—190.

Bergman, A. M., u. **Waxberg, H.,** Om blodstallning, piroplasmos hos nötkreatur i Sverige. Skand. Vet. Tidskr. 5, 1915, S. 23—40; S. 51—65.

Hildebrand, Kampfer ein Heilmittel bei der Piroplasmosis bovum? D. t. W. 1915, Nr. 13, S. 98—99.

Trypanosomenkrankheiten.

Rosenthal, F., u. **Kleemann, E.,** Über die Einwirkung von mütterlichem und fötalem Menschenserum auf Trypanosomen. B. kl. W. 1915, Nr. 4. S. 75—77.

Terry, B. T., The influence that serum exerts upon trypanosomes, with special reference to its use for experiments in vitro with atoxyl and paraminophenylarsenoxyd. J. of exper. M. 21, 1915, S. 250—257.



Lanfranchi, A., L' oftalmo e l' intrapalpebroreazione nella diagnosi e nella differenziazione di alcune tripanosomiasi. Mod. Zooiatro 4, 1915, parte scient., S. 1—26.

Brown, W. H., Concerning changes in the biological properties of trypanosoma Lewisi produced by experimental means, with especial reference to virulence. J. of exper. M. 31, 1915, Nr. 4, S. 345—364.

Zinsser, H., u. **Hopkins, J. G.,** Antibody formation against treponema pallidum. Agglutination. J. of exper, M., 31, 1915, Nr. 6, S,576—583.

Frosch, P., u. **Knuth, P.,** Heilversuche bei künstlich hervorgerufener Trypanosomenkrankheit der Pferde. Steigerung der Wirkung des Salvarsans durch Kombination mit Optochin. hydrochloricum und Natrium salicylicum. Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg. 18, Beih. 7, 1914.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Rautmann, Ein Beitrag zur Kokzidiose der Hasen. D. t. W. 1915, Nr. 25, S. 193—194.

Spagnolio, G., Die Leishmaniose bei Menschen und Hunden. Studium des Krankheitsgebietes. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 4, S. 294—298.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Trematoden und Zestoden.

Ciurea, J., Über einige neue Distomen aus dem Darm unserer Haustiere und des Pelikans, für welche die Fische als Infektionsquelle zu betrachten sind. Zschr. f. Infekt. Krankh. d. Haust, 16, 1915, H. 6, S. 445—458.

Ciurea, Recherches sur la source de l'infektion de l'homme et des animaux par les distomes de la famille des Opisthorchiidés. Bull. de la Section scient. de l'Acad. roumaine 2, 1914, S. 201—205.

Sohns, J. Ch. F., Distomatose bij cavia en konijn. Veeartsenijkundige mededeelingen, Department van landbouw, nijverheid en handel XIV.

Agerth, E., Muskeldistomen bei einem Wildschweine. Zschr. f. Fleisch Hyg. 1915, H. 19, S. 289.

Wester, J., Klinische gegevens omtrent distomatose. Tijdschr. voor Veearts., 42, 1915, H. 11, S. 415—422.

Ciurea, J., Un echinostome dans l'intestin du porc. Zbl. f. Bakt., Orig., 75, 1915, H. 5 u. 6, S. 392—394.

Sparapani, C., A proposito della reazione Bordet-Gengou nei feti di vacche portatrici di cisti di echinococco. Clin. vet. 37, 1914, S. 1058—1060.

Nematoden.

Linden, Gräfin von, u. **Zenneck, L.,** Untersuchungen über die Entwicklung der freilebenden Generationen der Lungenwürmer. Zbl. f. Bakt,, Orig., 76, H. 2 u. 3, S. 147—178.



Miller, M., Lungenwurminvasion auf der Jungviehweide Laineck der Herdbuchgesellschaft für Bayreuther Scheckvieh in Bayreuth. M. t. W. 1915, Nr, 29, S. 449—552.

Wester, J., Maag-Darmstrongylose bij schapen. Tijdschr. voor Veearts., 42, 1915, H. 11, S. 422—423.

Lourens, L. F. D. E., Wormziekte bij geiten. Mededeel. van de Rijksseruminrichtung 1, 1915, S. 3—79.

Reisinger, L., Über das Vorkommen und die pathologische Bedeutung von Strongyloides longus beim Schwein. Wien. t. Mschr. 1915, H. 5, S. 209—239.

Craig, J. F., The use of drugs in the treatment of disease caused by nematode worms. Am. Vet. Rev. 46, 1915, S. 490—509.

Thum, H., Askaridiasis beim Pferde und Schweine. Zschr. f. Tierm. 18, 1915, H. 11 u. 12, S. 503—528.

Sustmann, Epileptiforme Anfälle infolge Ascarideninvasion bei Hunden. M. t. W, 1915, Nr. 30, S. 569—571.

Wüstenfeld, H., Versuche über die Unschädlichkeit der Essigälchen im Menschen- und Tierkörper. Pflüg. Arch. 160, S. 423.

Arachnoiden und Insekten.

Sigwart, H., Beitrag zur Zeckenkenntnis von Deutsch-Südwestafrika, unter besonderer Berücksichtigung der Funde in den Bezirken Outjo und Waterberg Zschr. f. Inf. Krankh. d. Haust. 16, 1915, H. 6, S. 434 bis 444.

Merian, L., Beiträge zur Histopathologie der Tierhäute. Derm. Wschr. 1915, Nr. 18.

Stub, C., Bidrag til oksebremsens biologi. Maan. for Dyrl. 1915, H. 23, S. 617—621.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Schottelius, M., Die Chlor-Kresole als Desinfektionsmittel. T. R. 1915, Nr. 17, S. 166—168.

Frei, W., Notiz über die Desinfektionskraft des „Thigans." Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 5, S. 363—366.

Lanz, A, Die Kresolseifenlösungen des Handels und des Deutschen Arzneibuches, Ausgabe vier und fünf. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 2 u. 3, S. 206—233.

Spindler-Engelsen, A. v., Vergleichende Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit verschiedener säurefester Bakterien gegen Antiformin. Zbl. f. Bakt., Orig., 76, 1915, H. 5, S. 356—362.

Tilley, F. W., A bacteriological study of methods for the disinfection of hides infected with anthrax spores. J. of agricult. Research. 4, 1915, Nr. 1.



Zimmermann, A., Zur Desinfektion der Horngebilde (Hufe, Klauen und Hörner). B. t. W. 1915, Nr. 13, S. 145—146.

Benatti, E., La disinfezione del canale intestinale per mezzo di preparati iodici. Ann. d'Igiene sperim. 24, 1914, S. 519—558.

Hygiene im engeren Sinne.

Scheunpflug, M., Das Quetschen des Hafers, ein Mittel zur Futterersparnis. B. t. W. 1915, Nr. 12, S. 135—136.

Armsby, H. P., u. **Fries, J. A.,** Net energy values of feeding stuffs for cattle. J. of agricult. Research 3, 1915, Nr. 6.

Greve, L., Fütterungsversuche mit Zucker und Fleischmehl bei Pferden. B. t. W. 1915, Nr. 26, S. 301—303.

Ellenberger, W., Grimmer, W., u. **Illing, P.,** Fütterungsversuche bei Pferden mit Roboszucker. B. t. W. 1915, Nr. 30, S. 349—351.

Sustmann, Beobachtuegen hinsichtlich der Zucker- und Melassefütterung bei Pferden. B. t. W. 1915, Nr. 21, S. 241—242.

Wester, J., Mycotische maagdarmkatarrh en polyurie bij paarden door muffe haver. Tijdschr. voor Veearts. 42, 1915, S. 215—220.

Plath, Fütterung von Schweinen mit Panseninhalt und Fleischabfällen. Zschr. f. Fleisch-Hyg. 25, 1915, H. 15, S. 228—229.

Mayr, L., Frischluftzuführung in Vieh- und Pferdeställen. M. t. W. 1915, Nr. 8, S. 141—146; Nr. 9, S. 161—163.

Assmann, W., „Chlortorf“, ein streufähiges Desinfektions- und Desodorationsmittel. D. t. W. 1915, Nr. 21, S. 162—163.

Sington, Kumt oder Siele? Die Frage einer zweckmäßigen Schirrung des Zugpferdes. Zschr. f. Vet.-Kunde 1915, H. 4, S. 97—106.

Selbständige Werke.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Braun, M. u. **Seifert, O.** Die tierischen Parasiten des Menschen. I. Teil: Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen von M. Braun. Würzburg (C. Kabitzsch) 1915. Preis ungeb. 13 M., geb. 14,50 M.

In manchen Darstellungen der Parasiten des Menschen und der Haustiere erfährt besonders die medizinische Bedeutung der Schmarotzer ihre Würdigung, während die zoologische Seite des Gebietes oft mehr oder weniger an zweite Stelle gerückt erscheint. Das ist ein Mangel; denn die Naturgeschichte der Parasiten bildet die Grundlage aller parasitologischen Forschung und Erkenntnis. Sie kann in autoritativer Form nur von einem Fachmanne gelehrt werden, der nicht nur über



eigene Arbeiten auf dem Gebiete der Morphologie und Biologie der Parasiten und über eine genaue Kenntnis der einschlägigen Literatur verfügt, sondern der auch das Gesamtgebiet der Zoologie vollständig beherrscht. Der seit langem als hervorragender, führender Parasitologe bekannte Königsberger Zoologe Braun hat uns in seiner nunmehr in 5. Auflage vorliegenden Darstellung der tierischen Parasiten ein Werk in die Hand gegeben, das die vorstehend skizzierten zoologischen Forderungen in geradezu idealer Weise erfüllt. Anatomie, Biologie und Entwicklungsgeschichte der Parasiten des Menschen sind, ergänzt durch kurze Hinweise auf ihre pathologische Bedeutung*), in mustergültig klarer, alles Wesentliche kritisch berücksichtigender Weise abgehandelt. Unterstützt wird die anschauliche Darstellung durch 407 gute Abbildungen. Eine wertvolle und unentbehrliche Zugabe des Buches ist ein zuverlässiges, ausführliches Literaturverzeichnis (neben manchen literarischen Hinweisen im Text), das es ermöglicht, die einschlägige Literatur an ihren Quellen aufzusuchen. Der „Braun" ist zweifellos das beste zur Zeit vorliegende Werk über Parasitologie. Ich benutze ihn seit Jahren als Hilfs- und Nachschlagebuch in parasitologischen Fragen. In ausführlicher Darstellung schildert er leider nur die Parasiten des Menschen. Wenn auch jene Haustierschmarotzer, die häufig oder gelegentlich auch beim Menschen vorkommen, berücksichtigt sind und einzelne sonstige wichtigere Haustierparasiten kurze Erwähnung gefunden haben, so fehlt doch eine ausführlichere Darstellung der letzteren. Es ist dies um so bedauerlicher, als die Parasiten bei Tieren häufiger sind wie beim Menschen und als das Bedürfnis des Tierarztes nach parasitologischer Ausbildung und Belehrung nicht nur in Hinblick auf die Tiere selbst, sondern auch auf den Menschen (man denke an die Parasiten der Schlachttiere und des Wildes) im allgemeinen wohl größer ist als dasjenige des Menschenarztes. Die Zahl der Veterinärmediziner, die sich das Braunsche Werk anschafft, würde zweifellos eine gewaltige Steigerung erfahren, wenn der Verf. sich entschließen würde, die Haustierparasiten in gleichem Maße zu berücksichtigen wie diejenigen des Menschen. So sehr wünschenswert eine derartige Ergänzung des Buches auch sein mag, so möchte ich es doch seiner oben hervorgehobenen allgemeinen Vorzüge wegen auch in seiner jetzigen Form den Tierärzten sehr empfehlen. *Joest.*

Edelmann, R., Lehrbuch der Fleischhygiene. 3. Aufl. Jena (G. Fischer) 1914. Preis ungeb. 13 M., geb. 14 M.

Im 5. Heft des vorigen Bandes dieser Zeitschrift habe ich die Edelmannsche Bearbeitung des Kapitels „Fleischbeschau" in Weyls Handbuch

*) Die von den Parasiten beim Menschen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung werden in einem zweiten, noch nicht vorliegenden Bande von O. Seifert dargestellt werden.

der Hygiene besprochen und dabei erwähnt, in welch engem Zusammenhang sie mit dem vorstehend genannten Lehrbuch steht. Das was ich lobend über die erstgenannte Bearbeitung gesagt habe, gilt in noch höherem Maße für das vorliegende Werk, das als Lehrbuch in seiner klaren Fassung und der übersichtlichen Anordnung des behandelten Stoffes geradezu als mustergültig bezeichnet werden kann. Unterstützt werden die alle einschlägigen Fragen des großen Gebietes der Fleischhygiene berücksichtigenden Ausführungen durch zahlreiche vortreffliche Abbildungen. Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, daß die vorliegende Neuauflage vollständig auf der Höhe der Zeit steht und in allen ihren Teilen den neueren Forschungen und Fortschritten Rechnung trägt. Das Edelmannsche Werk sei hiermit sowohl den Studierenden als Lehrbuch wie auch den Tierärzten als zuverlässiger Berater für die Praxis der Fleischbeschau wärmstens empfohlen. *Joest.*

Fröhner, E., Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 4. Aufl. Berlin (R. Schoetz) 1915. Preis 10 M.

Mit dem neuerschienenen Buche liegt die vierte Auflage des vor 10 Jahren erstmalig herausgegebenen, in deutschen tierärztlichen Kreisen wohlbekannten Fröhnerschen Werkes vor. Den in neuerer Zeit gemachten wissenschaftlichen Fortschritten und praktischen Erfahrungen hat der Autor, soweit sie für die forensische Tiermedizin eine besondere Bedeutung besitzen, volle Würdigung angedeihen lassen. Der Inhalt der neuen Auflage hat daher viele Erweiterungen erfahren; sie verteilen sich insbesondere auf die Kapitel über Haftpflicht des Tierarztes, Haftpflicht des Militärfiskus, Gebührenordnung für Zeugen und Sachverständige, Gewährleistung in der Schweiz, Maul- und Klauenseuche, Zucht- und Erbfehler, Altersbestimmung der Kälber und der abgestorbenen Frucht, Transport-Gewichtsverluste, Diagnose des juvenilen und graviden Uterus, Nachweis der Kaltschlachtung, Frischmilchendsein der Kühe, Benutzung des Laryngoskopes, Sodomie, Sadismus usw. Der Text ist in der bekannten Kürze und Übersichtlichkeit gehalten, sodaß eine schnelle Orientierung leicht möglich ist. Es findet daher der vielbeschäftigte Praktiker bei seiner Tätigkeit pro foro im „Fröhner" reichliche Belehrung, die er nutzbringend verarbeiten kann. Auch für den angehenden Jünger der Tiermedizin ist das Buch in seiner neuen Auflage wiederum sehr geeignet zum Studium und zur Vorbereitung für das Examen, sodaß ich es zur Anschaffung wärmstens empfehlen muß. *J. Schmidt (Dresden).*

Schern, Technik der veterinären Serodiagnostik bei Infektionskrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit. Berlin (R. Schoetz) 1915. Preis 1,60 M.

Das kleine Werkchen von Schern verdankt seine Entstehung der jetzigen Kriegszeit, in der die serodiagnostischen Methoden bei der syste-



matischen Bekämpfung des Rotzes unter den Truppenpferden eine ganz besondere Bedeutung erlangt haben. Dem Zwecke des Büchleins entsprechend, sowohl für das Laboratorium als auch für den Truppenveterinär bei seinen Anordnungen ein Ratgeber zu sein, sind hinsichtlich der Serodiagnose des Rotzes nur die allgemein anerkannten Untersuchungsmethoden (Agglutination, Komplementablenkung, Konglutination) abgehandelt. Wertvoll ist, daß als Einleitung ein Abschnitt über das Auftreten und Verschwinden der nachweisbaren Antikörper im Serum rotzkranker Pferde vorausgeschickt ist, in dem die für die Beurteilung des Ausfalls der Reaktion in Frage kommenden Gesichtspunkte erörtert werden. Die Technik der Agglutination, Komplementablenkung und Konglutination beim Rotze, bei der sich Verfasser an die vom bakteriologischen Laboratorium der Militär-Veterinär-Akademie aufgestellten Vorschriften im großen und ganzen gehalten hat, sind so dargestellt, daß sich auch der mit serologischen Arbeiten weniger Vertraute, darin zurechtfindet. Die für den Gang der täglichen Arbeit bei Massenuntersuchungen, die jetzt in großem Maßstabe ausgeführt werden, notwendigen Handgriffe sind besonders zusammengestellt. Eine Anleitung für die Ausführung der Serodiagnose beim Rotz des Menschen ist angefügt.

Die Technik der Komplementbindung bei Brustseuche, der Präzipitation beim Milzbrand und Rotlauf, der Labhemmprobe bei infektiösen Euterkrankheiten und der Agglutination zur Erkennung von Paratyphusbakterien werden anhangsweise besprochen. *Poppe (z. Zt. Breslau).*

Stenström, O., Enzootisches Auftreten von Geschwülsten bei Rind und Pferd. Veröffentlichung der med. Staatsanstalt in Stockholm. Ohne Jahr. Mit 26 Fig. auf 23 Tafeln.

In Schweden treten bei Rindern, jedoch auch bei Pferden, nicht selten Geschwülste auf, die in allen Fällen ihren Sitz im oberen, hinteren Teil der Nasenhöhle haben und vom Siebbein ausgehen. Der Verf. hat 41 Fälle derartiger Geschwülste bei Rindern und 7 Fälle bei Pferden näher untersucht.

Die Neubildungen bestehen im allgemeinen aus Epithel und Bindegewebe. Die Mehrzahl von ihnen besitzt einen alveolären Bau, indem Tumorzellen epithelialen Ursprungs Inseln und Züge bilden, die durch bindegewebige Septen voneinander getrennt sind; eine Minderzahl zeigt adenomatösen Bau, und vereinzelte bieten histologisch ein mehr gleichförmiges Aussehen dar. Zwischen den einzelnen Typen kommen Übergänge vor. Die Mehrzahl der Geschwülste besitzt eine offensichtliche Ähnlichkeit mit Karzinomen; sie weichen von diesen indessen darin ab, daß sie ein expansives Wachstum zeigen und demgemäß keine Neigung bekunden, die benachbarten Teile zu infiltrieren. In 17 % der Fälle wurden Metastasen, und zwar meist nur in den regionären Lymph-



knoten, einmal jedoch auch in der Lunge, beobachtet. In den Fällen, in denen die Geschwulst exstirpiert wurde, bildete sich ein Rezidiv. In mehreren Fällen ließ sich deutlich Kachexie nachweisen. Die Neubildungen müssen somit trotz ihres expansiven Wachstums zu den bösartigen Geschwülsten gerechnet werden. Die Entwicklung der Tumoren erfolgt ziemlich langsam.

Die Geschwülste sind zweifellos ansteckend. Hierfür spricht das enzootische Auftreten der Erkrankung auf verschiedenen Gütern, das Vorkommen wiederholter Fälle auf mehreren Gütern und die Tatsache, daß die Geschwülste nach dem Verbringen von Tieren von Gütern, auf denen die Erkrankung enzootisch war, auf andere Güter auch auf letzteren aufzutreten begannen.

Der Verf. hat auch Transplantationsversuche mit den Geschwülsten an Rindern in Angriff genommen. Diese experimentellen Untersuchungen sind jedoch noch nicht abgeschlossen. Sie waren bisher ergebnislos.

Es handelt sich hier um sehr interessante Feststellungen, die nicht nur als Beitrag zur pathologischen Anatomie der Haustiere von Wichtigkeit sind, sondern, die eine besondere Bedeutung auch für die ätiologische Geschwulstforschung besitzen. Die fleißigen Untersuchungen des Verf., der Tierarzt ist, verdienen alle Anerkennung. Es wäre wünschenswert, die experimentelle Verwertung des reichen Materials in größtmöglichem Umfange nach Kräften zu verwirklichen. *Joest.*

Wall, S., Föreläsninger i Husdjurens allmänna patologiska Anatomi. Stockholm (A. Bonnier). Ohne Jahr. Preis 14 Kr.

Ascoli, A., Grundriß der Serologie. 2. Aufl. Wien und Leipzig (J. Safar) 1915. Preis ungeb. 5 M., geb. 6 M.

Die Rattenvertilgung. Bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamt. Berlin (J. Springer) 1915.

Poels, J., Mededeelingen van de Rijksseruminrichting. Deel I, Afl. 1. Rotterdam 1914.

Veeartsenijkundige Mededeelingen XIII, XIV. Batavia 1914.

Annali della Stazione sperimentale per le Malattie infettive del Bestiame. Vol. II, Fasc. 1. Napoli 1914.



Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Sir Dr. A. Theiler,
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

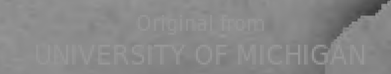
Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog und Parasitolog. Instituts der Tierärztl Hochschule zu Montevideo.

Siebzehnter Band. — 5. Heft.



Berlin 1916.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

(Ausgegeben am 14. Februar 1916.)



Die „Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere“ erscheint in zwanglosen Heften von wechselndem Umfang. Mindestens dreißig Druckbogen bilden einen Band. Tafeln werden nach Bedarf beigegeben. Der Preis für den Band beträgt 20 Mk. (Einzelne Hefte werden nicht abgegeben.)

Beiträge werden mit 40 Mk. für den Druckbogen entschädigt. Außerdem werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten 25 Sonderabdrücke unentgeltlich zur Verfügung gestellt. Eine größere Zahl von Sonderabdrücken wird in der Regel nicht angefertigt.

Alle Manuskripte, Korrekturen, Rezensionsexemplare und redaktionellen Anfragen sind zu senden an

Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest in Dresden-A., Tittmannstr. 25.

Die zu Abbildungen bestimmten Zeichnungen werden auf besonderen vom Manuskript getrennten Blättern erbeten.

Inhalt.



Über Rinderpest.[1])

Ein Beitrag zum Stande und zur Bekämpfung der Tierseuchen in Deutsch-Ostafrika.

Von

R. v. Ostertag.

(Eingegangen am 10. November 1915.)

I. Verhältnis des bösartigen Katarrhalfiebers der Rinder zur Rinderpest.

In den Jahren 1890—1892 ist nach Britisch- und Deutsch-Ostafrika die Rinderpest eingeschleppt worden. Es ist anzunehmen, daß diese Einschleppung mit der Rinderpestepizootie zusammenhing, die im Jahre 1889 über eine am Roten Meere gelegene Hafenstadt nach Ägypten eingebrochen ist. Die Rinderpest, die in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts in Ostafrika geherrscht hat, muß hier nach den Mitteilungen älterer Leute ähnliche schwere Verheerungen angerichtet haben, wie sie es bei den früheren Einbrüchen nach Westeuropa aus Rußland tat, in deren Verlaufe 90—95 % der gefährdeten Rinder an der Seuche zu Grunde gingen. Sehr schwer wurde in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts in Ostafrika die damals sehr bedeutenden Rindviehbestände der Masai betroffen, die dezimiert wurden. Die Folge des Massensterbens der Rinder war eine Hungersnot bei den Masai, der große Teile des Stammes zum Opfer fielen. Eine auffällige Begleiterscheinung des damaligen Rinderpestausbruches, von dem sich bei den Masai die Bezeichnung „olodwa" (Galle) und bei den

[1]) Aus einem an des Reichs-Kolonialamt über meine Deutsch-Ostafrika-Reise (1913) erstatteten Bericht, mit Genehmigung des Reichs-Kolonialamtes veröffentlicht. Vielleicht ist diese Veröffentlichung jetzt von allgemeinerem Interesse, da die kriegerischen Verhältnisse dazu nötigen, dem Auftreten und der Verbreitung der Rinderpest, der regelmäßigen Begleiterin der europäischen Kriege der vergangenen Jahrhunderte, auch in Europa erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. *v. O.*



übrigen Eingeborenen die Kisuaheli-Bezeichnung „sotoka“ erhalten hat, war das Massensterben des zu den Wiederkäuern gehörigen Wildes, namentlich der Büffel und der großen Antilopenarten. Nach den übereinstimmenden Schilderungen älterer Jumben, die angeben, als „watoto“ (kleine Jungen) die Rinderpest miterlebt zu haben, ist bis zur Neuzeit eine der Rinderpest ähnliche Krankheit in den von mir bereisten Gegenden in Deutsch-Ostafrika nicht aufgetreten.

Vom Jahre 1905 an wurde von Sachverständigen im Schutzgebiet zuerst bei Rinderherden am Viktoriasee, eine Krankheit beobachtet, die sich im Laufe der nächstfolgenden Jahre im wesentlichen mit Händlerherden nach Mpapua, dem Meru- und Usambaragebiet, nach den Bezirken Kilimatinde und Tabora, nach den Landschaften Mangati, Irangi, Uhehe, Ugogo und auf nicht näher geklärte Weise nach Ußuwi in Ruanda weiterverbreitet hat und deren Wesen heute noch Gegenstand der Kontroverse ist. Die Krankheit hat in ihrem klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbilde so große Ähnlichkeit mit der Rinderpest, daß sie die Sachverständigen zunächst für Rinderpest gehalten haben. Diese Ansicht ist u. a. mit großer Bestimmtheit im Herbst 1909 vom früheren Regierungstierarzt Dr. Probst in Muansa ausgesprochen worden, als er die Krankheit auf der Insel Ukerewe im Viktoriasee festgestellt hatte. Im Verlaufe der weiteren Untersuchungen, während der auch Geheimer Rat Robert Koch in Berlin um seine Meinung und seinen Rat befragt worden ist, ist diese Ansicht wieder fallen gelassen worden, weil sich wichtige Verschiedenheiten der beiden Seuchen ergaben. Die Hauptverschiedenheiten waren das Auftreten einer Entzündung der Hornhaut und der Regenbogenhaut der Augen, die bei Rinderpest angeblich nicht vorkommt, ferner die Unmöglichkeit der Übertragung der Krankheit durch Blut und durch Berührung bei Verwendung einwandfreier Versuchstiere, während Rinderpest durch Blut und durch Berührung leicht von Tier auf Tier übertragen werden kann, weiter die stellenweise sehr geringe Mortalität, während beim Einbruch der Rinderpest in bis dahin unverseuchten Gegenden bis 90 und 95 % der erkrankten Tiere die Seuche erliegen, endlich das Fehlen von Massenerkrankungen beim Großwilde, die wie erwähnt, eine auffällige Begleiterscheinung der Rinderpest in Ostafrika in den Jahren 1890—1892 und in Südafrika 1896—1901 gebildet haben.



Der Leiter des Veterinärwesens in Deutsch-Ostafrika Dr. Lichtenheld hat die Krankheit in Mpapua im Monat Oktober 1906 bei einer aus dem Innern gekommenen Rinderherde festgestellt. Lichtenheld ist auf Grund seiner damaligen und spätereren Feststellungen zu der Ansicht gekommen, daß die Krankheit wegen der Häufigkeit der Entzündung der Hornhaut und Regenbogenhaut des Auges, wegen ihrer Nichtübertragbarkeit durch Blutimpfung und Kontakt, wegen ihres milden Verlaufes und des Fehlens des Großwildsterbens, des Trabanten früherer Rinderpestausbrüche in Afrika, nicht Rinderpest, sondern eine besondere Form des der Rinderpest so ähnlichen bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes sei, das auch in Deutschland schon zu Verwechslungen mit Rinderpest geführt hat und von den Autoren als wichtigste bei der Differentialdiagnose der Rinderpest zu beachtende Krankheit angegeben wird.

Es ist in dieser Hinsicht von Interesse, was der ehemalige Direktor der früheren Berliner Tierarzneischule Gerlach, einer der besten Rinderpestkenner des vorigen Jahrhunderts, in seiner im Jahre 1873 in 2. Auflage erschienenen Monographie über das bösartige Katarrhalfieber und die Rinderpest ausgeführt hat. Er sagt bei der Besprechung der Krankheiten, die mit Rinderpest verwechselt werden können (S. 58/59 a. a. O.): „Die Ähnlichkeit ist in manchen Fällen sehr groß und nachhaltig, nicht bloß bei der ersten Besichtigung; sie ist hier in der schweren fieberhaften Erkrankung, in der starken Erkrankung der Schleimhäute des Kopfes, in dem Tränen und Nasenausfluß, zuweilen selbst mit Speicheln verbunden, in pneumonischen Zufällen, in der anfänglichen Retention des Mistes und dem späteren Durchfalle gegeben. Am ersten, auch wohl am zweiten Tage ist es oft nicht möglich, einen Unterschied sicher zu ersehen, der sich später jedoch immer mehr herausstellt. Das erste wichtigste und zugleich das praktischste Kennzeichen ist die Trübung der Cornea, die ich bei der Rinderpest niemals gesehen und auch an keiner Schriftstelle erwähnt gefunden habe, die dagegen bei der Kopfkrankheit eine stehende Erscheinung ist.

Beachtet man nun, daß z. B. nach den Angaben des Oberarztes Dr. Claus, der die Krankheit 1907 in Kilimatinde sah — damals befanden sich in Deutsch-Ostafrika im ganzen 3 Regierungstierärzte zur Besorgung des gesamten Veterinärdienstes —, bei 60% der erkrankten Tiere Erscheinungen seitens der Augen vom



einfachen Bindehautkatarrh über beginnende Hornhauttrübung bis zur völligen Hornhautzerstörung mit Irisprolaps zu beobachten waren, daß an verschiedenen Orten ausgeführte Übertragungsversuche negativ verliefen, und daß die Mortalität nur ausnahmsweise so hoch war wie bei der Rinderpest (50—90%), sich im allgemeinen aber in viel niedrigeren Grenzen bewegte (in Schirati starben im Durchschnitt nur 20% der erkrankten Tiere, auf Ukerewe nach Probst nur 15%), so findet man wichtige Stützen für die Annahme Lichtenhelds, daß die in Frage stehende Seuche eine Form des bösartigen Katarrhalfiebers sei.

Im weiteren Verlaufe der Seuche, die durch veterinär-polizeiliche Maßnahmen bekämpft wurde, ist ihre Übertragbarkeit erneut geprüft worden. Lichtenheld hatte schon bei seiner ersten Beobachtuug im Jahre 1906 3 Kälber mit 10 und 1 Kalb mit 20 ccm Blut von kranken Tieren ohne Erfolg geimpft. Zwar war nach dem Weitertrieb der 200 Haupt starken verseuchten Rinderherde von Mpapua keinerlei weitere Erkrankung vorgekommen, obwohl sich in ihr 14 kranke Tiere befunden hatten. In Uhehe wurde die Krankheit bei Rinderherden, die sich lange Zeit hindurch mit kranken Tieren in unmittelbarer Berührung befunden hatten, durch Weidewechsel koupiert, was man bei Rinderpest nicht beobachtet. Regierungstierarzt Probst, dessen Übertragungsversuche (1909) bei Rindern und einem Schafe auf der verseuchten Insel Ukerewe positiv verlaufen waren, hatte bei erneuten Versuchen, die er an Rindern aus einer unverseuchten Herde in Muansa im gleichen Jahre anstellte, ein durchaus negatives Ergebnis. Ebenso negativ sind Übertragungsversuche ausgefallen, die auf Anordnung des Gouvernements zur Klärung des Wesens der fraglichen Krankheit von Stabsarzt Ahlborg (1907) und den Regierungstierärzten Schellhase (1909), Trautmann (1910), Wölfel (1910), Meyer und Preuß (1912) vorgenommen wurden. Stabsarzt Bartels hatte in Ubena im Bezirke Iringa einen positiven Erfolg, Regierungstierarzt Schellhase bei darauf folgender Untersuchung dagegen einen negativen. Regierungstierarzt Trautmann, auf dessen weitere Versuche noch zurückgekommen wird, hat seine Versuche im Jahre 1910 in Buiko mit Blut von Tieren aus einer verseuchten Herde vorgenommen, in der die meisten Erkrankungen mit einer Entzündung der Hornhaut des Auges verlief. Trautmann gab mir an, daß er in Buiko ein negatives

Ergebnis gehabt habe, obwohl von ihm zu den Übergangsversuchen als Impfmaterial nur Blut von schon erkrankten Rindern und als Versuchstiere Kälber aus einer sicher unverseuchten benachbarten Landschaft verwandt worden seien. Besondere Hervorhebung verdient auch ein von Münchgang (1912) ausgeführter Versuch. Er prüfte, ob bei der hier in Rede stehenden Krankheit die Gallenimpfung wie bei der Rinderpest einen Schutz gewähre und ob ein solcher auch durch die prophylaktische Verimpfung von Rinderpestserum erzielt werden kann. Die Versuche verliefen negativ. 25 Rinder aus gefährdeten Beständen erhielten je 100 ccm Galle von verendeten Tieren; trotzdem erkrankten sie 4 Wochen später. 8 Rindern sind ferner je 100 ccm Rinderpestserum, das aus Cairo bezogen worden war, eingespritzt worden, ohne daß hierdurch ein Schutz gegen die nachfolgende Infektion erzielt worden wäre. Letzterem Versuch müßte große Bedeutung zugesprochen werden, wenn sicher feststünde, daß das Serum noch einen erheblichen Schutzwert hatte. Nach der Annahme des Veterinärbakteriologen Dr. Wölfel, die sich auf persönliche Mitteilungen Dr. Münchgesangs stützt, muß das von letzteren zu seinem Versuche verwandte Serum zur gleichen Sendung gehört haben, von dem Dr. Wölfel bei dem Rinderpestausbruch in Umbulu festgestellt hat, daß es in einer Menge von 80 ccm gegen die Rinderpestinfektion schützte.

In den Jahren 1911 und 1912 hatte die Frage des Verhältnisses des bösartigen Katarrhalfiebers zur Rinderpest durch Versuche des Regierungstierarztes Dr. Manleitner, die er gleich den anderen Regierungstierärzten auf Anweisung des Gouvernements ausgeführt hatte, ein anderes Gesicht bekommen. Dr. Manleitner machte mit Blut, Galle, Augen-, Nasen-, Maulschleimhautsekret und durch Zusammenbringen mit erkrankten Rindern in zwei Reihen Übertragungsversuche und wies durch diese nach, daß eine unter den Erscheinungen des bösartigen Katarrhalfiebers verlaufende Rinderseuche übertragbar war. Manleitner hat auf Grund seiner mit Sachkenntnis durchgeführten Versuche die Wahrscheinlichkeit und Idendität des bösartigen Katarrhalfiebers und der Rinderpest als sehr naheliegend bezeichnet und vorgeschlagen, zur endgültigen Entscheidung der Frage der Zugehörigkeit des bösartigen Katarrhalfiebers noch zu prüfen, wie sich mit Rinderpestserum immunisierte Tiere gegenüber der aus Umbulu in seinen Dienstbezirk einge-



schleppten Seuche bei Blut- und Kontaktinfektion verhielten. Wenn auch gegen Schlüssigkeit und die ersten Versuche **Manleitners** die Tatsache eingewandt werden kann, daß auch ein Kontrolletier erkrankt ist, so muß aus den letzten, im Mai und Juni 1912 vorgenommenen Experimenten gefolgert werden, daß eine unter dem Bilde des Katarrhalfiebers verlaufende, rinderpestähnliche Krankheit leicht übertragbar und deshalb als Rinderpest zu bezeichnen war. Die Feststellung **Manleitners** ist durch schlüssige Versuche bestätigt worden, die der Veterinärbakteriologe Dr. **Wölfel** auf Anordnung des Gouvernements im August 1912 im Kilimandjaro-Gebiet und im Oktober desselben Jahres in Umbulu ausgeführt hat. Dr. **Wölfel** hat festgestellt, daß Kälber, die mit je 40 ccm aus Kabete in Britisch-Ostafrika bezogenen Rinderpestserum geimpft worden waren, auf die Infektion mit Blut erkrankter Rinder nur durch einen vorübergehenden Temperaturaufstieg reagierten, während nicht vorbehandelte Rinder auf die nämliche Infektion unter den Erscheinungen der Rinderpest erkrankt sind. Durch die Schutzwirkung des Rinderpestserums gegen die Erkrankung war ihre Zugehörigkeit zur Rinderpest einwandfrei dargetan. Auch weitere Übertragungsversuche, die vom Regierungstierarzt **Trautmann** in Ugogo und Kondoa-Irangi gegen Ende des Jahres 1912 vorgenommen worden sind, standen hiermit in völligem Einklang. Jetzt besteht kein Zweifel mehr, daß in Deutsch-Ostafrika die Rinderpest herrscht. Ich selbst habe mich hiervon durch die Untersuchung einer größeren Zahl verseuchter Bestände und zahlreiche Sektionen getöteter und verendeter kranker Tiere überzeugt.

Nachdem der Ausbruch der Rinderpest im deutsch-ostafrikanischen Schutzgebiet einwandfrei festgestellt war, erhob sich die Frage, ob es sich um eine neue Einschleppung handelte oder ob das seit dem Jahre 1905 im Schutzgebiete herrschende bösartige Katarrhalfieber nichts anderes als eine larvierte Rinderpest war. Es wurde zur Erklärung der negativen Übertragungsversuche darauf hingewiesen, daß die Rinder in Ländern und Gegenden, in denen die Rinderpest dauernd herrscht oder vor einiger Zeit vorübergehend geherrscht hat, für Rinderpest unempfänglich und deshalb zu Übertragungsversuchen ungeeignet seien. Die Rinderpest befällt Tiere nur einmal, da das Überstehen der Seuche eine Immunität für die Dauer des Lebens hinterläßt, und es ist anzunehmen, daß die Rinder in Ländern, in denen die Rinderpest



enzootisch vorkommt, in der Jugend durchseuchen. Von einer so allgemeinen Durchseuchung Deutsch-Ostafrikas, daß dadurch der negative Ausfall alle früheren Versuche erklärt werden könne, kann nun durchaus keine Rede sein. Hiergegen sprechen die zahlreichen Neuausbrüche der Rinderpest gegen Ende des Jahres 1912 und im Laufe des Jahres 1913, bei denen nicht nur junge, sondern auch ältere Tiere erkrankt sind, ferner die Erkrankungen von Tieren bei Durchführung der Schutzimpfungen gegen die Rinderpest mit spezifischem Serum (Rinderpestserum) und Blut an Rinderpest erkrankte Tiere (Virus). Sehr bemerkenswert ist auch der Ausfall von fünf verschiedenen Versuchen, die Regierungstierarzt Trautmann im Jahre 1912 bald nach seiner Ankunft in Kondoa-Irangi, seinem jetzigen Dienstsitze, mit Kälbern aus einer und derselben Herde angestellt hat. Er nahm in 5 Fällen von katarrhalfieber- oder rinderpestverdächtigen Erkrankungen bei Treibvieh aus Usukuma und bei Standvieh in Kondoa-Irangi Übertragungsversuche mit je 1—5 ccm Blut an Kälbern vor, die sämtlich aus einer unverseuchten Jumbenherde im Bezirke Kondoa-Irangi stammten. Vier dieser Versuchsreihen verliefen negativ, eine dagegen im Sinne der Übertragung positiv. Mithin waren die zu den fünf Versuchsreihen verwendeten Versuchstiere für die Rinderpest empfänglich, und trotzdem ist nur einmal die Übertragung der katarrhalfieber- oder rinderpestähnlichen Erkrankung geglückt!

Es ist nicht ausgeschlossen, daß das negative Ergebnis der Übertragungsversuche auf einem anderen Umstand beruhte. Bei meinen Untersuchungen über die Schweinepest, die wie die Rinderpest durch ein ultravisibles, künstlich nicht kultivierbares Virus verursacht wird und hinsichtlich der Schwankungen des Virulenzgrades des Ansteckungsstoffes bei längerem Herrschen in einem Lande manche Übereinstimmung mit der Rinderpest besitzt, habe ich festgestellt, daß das Blut, das der Träger des Ansteckungsstoffes ist, in verhältnismäßig großen Mengen (10 ccm) bei subkutaner Verimpfung wirkungslos sein kann, während viel kleinere Mengen bei wirksamerer Art der Einverleibung, wie z. B. bei intrapluraler Einspritzung, die Erkrankung hervorrufen. Bei der nämlichen Seuche habe ich gefunden, daß die subkutane Verimpfung des Blutes wirkungslos bleiben kann, während die subkutane Verimpfung der gleichen Menge einer (filtrierten) Aufschwemmung der veränderten Organteile (Darmteile) die Krankheit erzeugte.



Bei den Übertragungsversuchen, die in Deutsch-Ostafrika mit Blut katarrhalfieber- oder rinderpestverdächtiger Tiere vorgenommen worden sind, ist davon ausgegangen worden, daß die Rinderpest bei dem gewöhnlichen, akuten Verlauf, wie er beim Einbruch in ein bis dahin unverseuchtes Land beobachtet wird, schon durch sehr kleine Mengen Blut bei subkutaner Überimpfung prompt übertragen werden kann. Auf der Höhe der Krankheit entnommenes Blut vermag schon — ähnlich wie bei der Schweinepest — in der Menge von 1 g bis herunter zu 0,002 g bei subkutaner Injektion die Seuche zu erzeugen. Deshalb sind Übertragungsversuche mit Blut katarrhalfieber- oder rinderpestverdächtiger Tiere in der ersten Zeit mit Mengen von 1—5—10 ccm vorgenommen worden. Vielleicht wären die Ergebnisse der Versuche aber doch andere gewesen, wenn man, um eine unbedingte Gewißheit zu erlangen, massive Blutdosen, 100 ccm und mehr, zur Übertragung verwandt und die Übertragung nicht nur subkutan, sondern auch auf andern, empfindlicheren Wegen versucht und als Versuchstiere nicht nur einheimische, sondern auch aus Europa eingeführte, erfahrungsgemäß hochempfängliche Rinder verwandt hätte.

Das Auftreten einer Entzündung der Hornhaut und der Regenbogenhaut des Auges bei den erkrankten Tieren vermag ich als einen Beweis dafür, daß ich hiermit behaftete Rinder mit bösartigem Katarrhalfieber und nicht mit Rinderpest behaftet waren, nicht anzusehen, nachdem ich mich durch eigene Untersuchungen in Deutsch-Ostafrika davon überzeugt habe, daß die fragliche Augenentzündung bei Rindern vorkommt, die an zweifelloser Rinderpest erkrankt waren, und daß es sich bei dieser Entzündung nicht um die dem Katarrhalfieber eigentümliche Augenerkrankung handelt. Die beim bösartigen Katarrhalfieber vorkommende Hornhaut- und Regenbogenhautentzündung beginnt und verläuft ohne Substanzverluste der Hornhaut. Die in Deutsch-Ostafrika als Begleiterscheinung der Rinderpest von mir festgestellte Hornhautentzündung ging, soweit ich frische Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, von Hornhautgeschwüren aus, die zentral und häufig symmetrisch an beiden Augen lagen und durch Perforation zu schweren Veränderungen der Regenbogenhaut, u. a. zu ihrem Vorfall, führten. Die gleichen Veränderungen wurden schon, wie erwähnt, vom Oberarzt Claus im Jahre 1907 bei dem Seuchenausbruch in Kilimatinde beschrieben, und es sind bei den augenkranken Tieren „Hornhaut-

geschwüre und Irisvorfall" später auch von anderen Beobachtern wie **Manleitner** als Befunde angegeben worden. Da derartige Augenveränderungen bei der Rinderpest anderweitig nicht beobachtet worden sind, liegt die Annahme nahe, daß es sich um eine Komplikation handelt, die mit der Rinderpest an sich nichts zu tun hat, sondern deren Auftreten durch die Erkrankung der Rinder an der Rinderpest begünstigt wird. Es ist darauf zu achten, ob die gekennzeichnete Augenerkrankung auch als selbständiges Leiden in Deutsch-Ostafrika auftritt und als Komplikation auch bei anderen schweren Erkrankungen der Rinder daselbst gesehen wird.

Hervorzuheben habe ich, daß ich in keinem der von mir untersuchten Rinderbestände bösartiges Katarrhalfieber habe feststellen können. In den verseuchten Beständen, die ich im Bezirk Aruscha, an verschiedenen Stellen im Bezirke Muansa und bei Mkalama untersucht habe, und bei denen nach der Art der Erkrankung das bösartige Katarrhalfieber differentialdiagnostisch in Betracht kam, hat es sich ohne Ausnahme um Rinderpest gehandelt. Dies schließt natürlich nicht aus, daß auch zur Zeit noch in Deutsch-Ostafrika bösartiges Katarrhalfieber wie an sonstigen Orten, u. a. auch in Deutschland, herrscht und daß es im Schutzgebiet früher, vielleicht neben der Rinderpest, in größerem Umfang geherrscht hat.

Ob und inwieweit nach der Feststellung der Rinderpest im deutsch-ostafrikanischen Schutzgebiet im Jahre 1912 das bösartige Katarrhalfieber geherrscht hat, kann an früher durchgeseuchten Rindern, von denen s. Z. angenommen wurde, daß sie an bösartigem Katarrhalfieber gelitten hatten, durch Infektion mit Rinderpestvirus festgestellt werden. Wie schon angedeutet, tilgt das Überstehen der Rinderpesterkrankung beim Rinde die Empfänglichkeit für eine weitere Erkrankung an der Seuche. Haben die Tiere an bösartigem Katarrhalfieber gelitten, so müssen sie auf die Einimpfung von Rinderpestblut mit Erkrankung an Rinderpest reagieren, während eine solche Reaktion ausbleiben muß, wenn die frühere Erkrankung nicht Katarrhalfieber, sondern Rinderpest gewesen ist. Auf Veranlassung des Leiters des Veterinärwesens Dr. **Lichtenheld** sollen solche Versuche mit Rindern, die in Iringa unter dem Bilde des Katarrhalfiebers erkrankt waren, im Tierseucheninstitut zu Mpapua durch den Veterinärbakteriologen Dr. **Wölfel** ausgeführt werden. Weitere Versuche sollen auf meinen Vorschlag mit Billigung des Gouvernements in geeigneten Fällen darüber vorgenommen werden, ob das



Blut an schleichender Rinderpest erkrankter Tiere in geringen Mengen bei subkutaner Übertragung unwirksam, in großen Mengen und bei Überimpfung nicht in die Subkutis, sondern in die Blutbahn oder in die Brustfellsäcke dagegen wirksam ist.

Die experimentelle Klärung dieser Fragen hat nicht nur einen theoretischen, sondern auch einen sehr bedeutenden praktischen Wert. Stellt es sich durch die Nachprüfung durchgeseuchter Rinder in einer Landschaft mit Rinderpestvirus heraus, daß dort vor einigen Jahren nicht Katarrhalfieber, sondern Rinderpest geherrscht hat, so kann beim Wiederauftreten der Rinderpest in der Landschaft die Impfung auf die jungen Tiere beschränkt werden. Dies würde namentlich solange, als die Gewinnung des Rinderpestserums noch nicht bis zur Höhe des täglichen Bedarfs gesteigert ist, von großem Werte sein. Ergibt es sich ferner, daß das Blut der an schleichender, milder, mit geringer Mortalität verlaufender Rinderpest erkrankten Rinder bei subkutaner Überimpfung kleiner Mengen nicht regelmäßig eine Übertragung der Rinderpest im Gefolge hat, so muß weiter geprüft werden — und dies ist eine sehr dringliche Angelegenheit — ob die subkutane Verimpfung kleiner Blutmengen, wenn auch keine offensichtliche Erkrankung, so doch meistens eine Immunität hervorruft. Die experimentelle Lösung dieser Frage ist sehr dringlich, weil hiervon die künftige Auswahl des zu den Impfungen zu verwendenden Blutes abhängt. Sollte sich wider Erwarten herausstellen, daß bei der milden Form der Rinderpest, wie sie teilweise in Deutsch-Ostafrika beobachtet worden ist und heute noch beobachtet wird, die Überimpfung kleiner Blutmengen weder eine Erkrankung noch eine Immunität erzeugt, dann müßte den Impftierärzten für solche Fälle von den Rinderpestserumstationen ein sehr virulentes Rinderpestblut zur Durchführung der Simultanimpfung zur Verfügung gestellt werden, das die impfenden Tierärzte in geeigneter, eine Verschleppung der Seuche ausschließender Form (in geimpften Kälbern oder Schafen) mit sich zu führen hätten. Wenn sich ergeben sollte, daß die subkutane Übertragung kleiner Blutmengen bei der milden Form der Rinderpest nicht regelmäßig eine Immunität zur Folge hat, würde auch damit zu rechnen sein, daß in einigen durchgeimpften Bezirken, in denen mit Virus eines milden Seuchenverlaufs geimpft worden ist, die Rinderpest bei den bereits geimpften Tieren erneut wieder auftreten kann. Bis jetzt haben sich als Anhaltspunkte dafür, daß



mit dieser sehr unerwünschten Möglichkeit in Deutsch-Ostafrika zu rechnen ist, nicht ergeben.

Im übrigen habe ich bei den Rücksprachen mit den Regierungstierärzten im Schutzgebiet meine Meinung dahin zusammengefaßt, daß jetzt, nachdem das Herrschen der Rinderpest im Schutzgebiet zweifellos feststeht, jede Erkrankung der Rinder, die nach dem klinischen und anatomischen Befund als rinderpestverdächtig angesehen werden muß, also einschließlich der Erkrankungen, die früher dem Katarrhalfieber zugerechnet wurden, vom Standpunkt der Veterinärpolizei wie Rinderpest zu behandeln ist. Läuft hierbei einmal wirkliches bösartiges Katarrhalfieber mit unter, so ist dies belanglos, weil die nach Feststellung der Rinderpest und des Rinderpestverdachts vorzunehmende Impfung mit nur geringen Verlusten verläuft und die ausgeführte Impfung dem Besitzer der Herde die wirtschaftlich nicht gering zu veranschlagende Sicherheit gegen eine Rinderpestinfektion gewährt. Soweit dies ohne Störung des Impfgeschäfts, das bis zur Ausrottung der Rinderpest die wichtigste Aufgabe der Regierungstierärzte in den verseuchten Bezirken von Deutsch-Ostafrika bilden muß, und in einwandfreier Weise (mit geeigneten Versuchstieren und unter Schutz gegen zufällige Infektion) geschehen kann, ist in zweifelhaften Fällen die Vornahme von Blutübertragungsversuchen mit geringen und großen Blutmengen (1, 10 und 200 ccm) angezeigt, im übrigen dagegen nicht.

Es empfiehlt sich, daß die Katarrhalfieber-Rinderpestfrage vom Gouvernement in der angegebenen Art durch eine Anweisung an die Regierungstierärzte für die Bekämpfung vorläufig praktisch entschieden wird.

Beiläufig sei erwähnt, daß die Katarrhalfieber-Rinderpest-Streitfrage auch in Britisch-Ostafrika besteht. Der Cheftierarzt Stordy in Nairobi teilte mir hierüber mit, er habe in Britisch-Ostafrika im Jahre 1898, in dem er zur Begleitung eines für Uganda bestimmten Vieh- und Vorratstransports ins Land gekommen war, das Herrschen der Rinderpest festgestellt, die ein gewaltiges Sterben unter den Rindern verursachte und später bei den Eingeborenen Hungersnot im Gefolge hatte. Diese Seuche ist anscheinend wieder vollständig erloschen. 1904 ist über den Ausbruch einer Seuche unter den Rindern bei Naiwasha berichtet



worden, die aber bereits wieder erloschen war, als der britisch-ostafrikanische Regierungstierarzt Brand zu ihrer Untersuchung an Ort und Stelle entsandt wurde. Die Krankheit war als Rinderpest angesprochen worden. Ende des Jahres 1908 trat in dem zum Veterinärbezirk des Regierungstierarztes Brand gehörigen Nakuru eine Seuche auf, die Ähnlichkeit mit Rinderpest hatte, sich von dieser aber durch das Fehlen hoher Innentemperaturen und geschwäriger Veränderungen im Maule, durch nur schwachen, nicht eiterigen Augenausfluß, stark hervortretende Anämie und nur geringe Mortalität unterschied. Ferner verlief ein von Stordy und Brand mit Halbbluttieren von der unverseucht gebliebenen Versuchsfarm Naiwasha durch Blutüberimpfung und Zusammenstellen angestellter Üertragungsversuch negativ.

Im Jahre 1909 kam der Direktor des Tierseucheninstituts in Onderstepoort Dr. Theiler nach Britisch-Ostafrika und Uganda, um ein Gutachten über die Natur der fraglichen Seuche abzugeben. Theiler erklärte mir, als ich mit ihm bei meiner Ausreise in Zürich zusammentraf, er habe die Seuche nach dem Sektionsbefunde bei den von ihm untersuchten Rindern für Rinderpest gehalten, sei aber nach dem negativen Verlaufe der Übertragungsversuche zu der Überzeugung gekommen, die er heute noch habe, daß Rinderpest nicht vorliegen konnte, sondern daß es sich um eine Magendarmentzündung (Gastro-Enteritis) besonderer Art handelte. Theiler hat in Gemeinschaft mit Stordy nach dessen mir gemachten Angaben in Nairobi folgenden Versuch angestellt: Er bekam 6 kranke Tiere aus Nakuru nach Nairobi. Das am stärksten erkrankte wurde getötet, und Theiler, der die Rinderpest aus ihrem Einbruch nach Transvaal sehr gut kennt, stellte fest, daß der Sektionsbefund durchaus für Rinderpest sprach. Es wurden 20 ccm Blut des getöteten Rindes mit je 20 ccm Blut der übrigen 5 Rinder gemischt und je 40 ccm des Mischblutes zur Infektion von 2 von einem europäischen Farmer erworbenen Kälbern verwandt; 2 weitere Kälber wurden mit den 5 kranken in Berührung gebracht. Der Versuch ist bis auf eine fieberhafte Steigerung der inneren Körperwärme bei den mit den erkrankten Rindern in Berührung gebrachten Tieren vollkommen negativ verlaufen. Und nun kommt ein neuer Umstand hinzu, der der Ansicht Theilers allerdings eine sehr wesentliche Stütze gibt. Die Theilerschen Versuchstiere, und zwar die 5 aus Nakuru stammenden und die 4 für die Übertragungsversuche benutzten

Kälber, sind 14 Monate später von dem jetzigen Leiter des Tierseucheninstituts in Kabete, dem Veterinärbakteriologen Montgomery, mit je 2 ccm Rinderpestblut mit dem Erfolg infiziert worden, daß sie ohne Ausnahme an Rinderpest erkrankten und daß von 5 Nakuru-Rindern 4 und von 4 Versuchskälbern 3 starben.

Der Veterinärbakteriologe Montgomery, der 1909 nach Britisch-Ostafrika gekommen ist, hat nach seinem Dienstantritt eingehende Untersuchungen über das Wesen der rätselhaften Seuche angestellt. Er hielt sie zuerst für eine Kokzidiosis des Darmes, nachdem er im Kote von erkrankten Tieren nördlich von Kenia und in der Nähe am Kisuma Kokzidien nachgewiesen hatte. 4 in der Nähe am Kisuma der Kontaktinfektion ausgesetzte Rinder erkrankten nach 16 Tagen unter Fieber und später unter den Erscheinungen des Tränens, Nasenausflusses, einer Maulentzündung und des Durchfalls. Im Kote der erkrankten Tiere waren Kokzidien nachzuweisen. Als Beweis dafür, daß in Kisuma Rinderpest nicht vorlag, führt Montgomery erstlich an, daß die Inkubationszeit 16 Tage betrug, während sie bei der Rinderpest nur 5—6 Tage und ausnahmsweise 10 Tage betrug, zweitens den wichtigen Umstand, daß er die überlebenden Kisumaer Versuchstiere 1 Jahr später mit Rinderpest zu infizieren vermocht hat.

Im Mai 1910 sah Montgomery einen neuen, und zwar sehr schweren Seuchenausbruch in Njoro und an der Karawanenstraße Nakuru—Naiwasha, bei dem er neben Behandlungsversuchen erneute Uebertragungsversuche angestellt hat. Bei diesen Uebertragungsversuchen ist ihm die Uebertragung der Seuche mit 2 ccm Blut und durch Kontakt gelungen. Nunmehr steht für ihn fest, daß die von ihm jetzt untersuchte Seuche Rinderpest war. Er vertritt mit dem Cheftierarzt Stordy, Regierungstierarzt Brand und Theiler heute noch die Ansicht, daß in Britisch-Ostafrika zwei verschiedene, unter ähnlichem Bilde verlaufende Seuchen herrschten, die Rinderpest und die Gastro-Enteritis oder Kokzidiosis, die mit der in Deutsch-Ostafrika als bösartiges Katarrhalfieber bezeichneten Seuche als identisch angesehen wird.

Auch das britisch-ostafrikanische Gouvernement hat Anweisung gegeben, daß jede rinderpestähnliche Erkrankung veterinärpolizeilich wie Rinderpest zu behandeln ist, und irgendwelche Nachteile haben sich aus dieser Anordnung nicht ergeben.

(Fortsetzung im nächsten Heft).



Mitteilungen aus dem tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1914.

Von

Prof. **Dr. M. Schlegel.**

Mit drei Figuren im Text.

(Eingegangen am 4. Juni 1915.)

(Schluß.)

IV. Generalisierte Tuberkulose wurde bei 1 Pferd, bei 8 Rindern, 1 Schaf, 1 Ziege, 9 Schweinen, 1 Hund und 1 Huhn konstatiert. Kongenitale Tuberkulose mit vorwiegender Erkrankung der bronchomediastinalen Lymphknoten gelangte bei einem Kalb zur Feststellung. Offene Lungentuberkulose mit in die Bronchien eingebrochenen kavernösen Herden wurde bei 21 Rindern, Eutertuberkulose bei 12 Kühen, Darmtuberkulose mit Geschwüren bei 5 Rindern, offene Uterustuberkulose bei 15 Kühen, offene Lebertuberkulose mit tuberkulösen Erweichungsherden, Zerstörung und Eröffnung von Gallengängen und offene Nierentuberkulose mit Durchbrüchen in das Nierenbecken bei je 2 Rindern nachgewiesen.

1. Kehlkopftuberkulose. Unter den Haustieren trat bislang die Larynxtuberkulose nur beim Rinde auf und hat Ähnlichkeit mit der oft vorkommenden Kehlkopftuberkulose des Menschen. Der tuberkulöse Prozeß zeigte sich beim Rinde in vier Formen: Als miliare Knötchen, als tuberkulöse Neubildung (Fibrom), als tuberkulöse Infiltration und als tuberkulöse granulös-schwammige Geschwüre, die getrennt oder kombiniert vorkommen. Die Eruption der Larynxtuberkulose kommt in der Mehrzahl der Fälle durch Kontaktinfektion infolge des über den Kehlkopfboden streichenden tuberkelbazillenhaltigen Sputums bei Lungentuberkulose zustande; doch kann die Infektion auch lymphogen, hämatogen oder aërogen und primär entstehen. Für die veterinärpolizeiliche, klinisch-bakteriologische und pathologisch-anatomische Feststellung der offenen Lungentuberkulose ist die Aufdeckung tuberkulöser Prozesse im

Kehlkopf, in den Rachen- und oberen Halslymphknoten, die nach innen oder außen durchbrechen können, besonders bedeutungsvoll, da Tuberkulose in diesen Organen, wie nachstehend beschrieben, primär bei Fehlen tuberkulöser Herde in den Lungen vorkommt.

In Fällen beginnender primärer Tuberkulose in Form von Erosionen und Geschwüren auf der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut können schon in den mit dem Lungenschleimfänger entnommenen Sputumproben Tuberkelbazillen nachgewiesen werden; dahingegen kann der Nachweis in derartigen Sputumproben bei inveterierter Kehlkopftuberkulose in Gestalt von haselnuß- bis birngroßen Fibromen ganz versagen, da in letzteren Tuberkelbazillen spärlich sind und der bei etwa gleichzeitig vorhandener offener Lungentuberkulose ausgehustete Lungeneiter an der aboralen Fläche der tuberkulösen Neubildung im Larynx hängen bleibt und unter Umständen der Untersuchung entgeht. Im Interesse einer sachgemäßen veterinärpolizeilichen Feststellung der offenen Lungentuberkulose ist alsdann die Probeentnahme vermittels Trachealkanüle, Draht und Tupfer direkt aus den Bronchien angezeigt und zu fordern; desgleichen in allen Fällen der aus Schlund bzw. Rachenraum schwierig oder ungenügend zu gewinnenden Proben, wie bei Rindern, die nicht zum Husten zu bringen sind oder kraftlos husten, die gegen die Einführung des Schleimfängers widerspenstig sind oder bei derselben Brechbewegungen zeigen, bei stärkerer Futterverunreinigung der Proben, bei erst beginnender offener Lungentuberkulose usw.

Für die klinische Erkennung derartiger Tuberkulosefälle ist besonders wichtig, daß beim Rinde die tuberkulösen Wucherungen im Kehlkopf oftmals infolge Peri- und Parachondritis tuberculosa und infolge des eigenartigen Verlaufs der Lymphgefäße zwischen den Kehlkopfringen entlang des lockeren Zellgewebes nach außen durchbrechen und auf der Außenfläche des Larynx zu bohnen- bis kastanien- selbst hühnereigroßen derben schwartig abgekapselten tuberkulösen Neubildungen und Abszessen führen, die am lebenden Rinde an der korrespondierenden Unterfläche des Larynx durch Palpation deutlich zu ermitteln sind.

Larynxtuberkulose wurde bei 6 Rindern konstatiert (vgl. auch Berichte der Vorjahre in der Zeitschr. für Tiermed.). Von diesen 6 Fällen zeigten 4 Durchbrüche nach der Ventralfläche des Larynx mit Bildung von linsen- bis bohnen- bis kastanien-, selbst walnuß-

großen tuberkulösen Neubildungen; dabei waren die Veränderungen im Larynxlumen oft relativ geringgradige.

Tuberculosis laryngis mit walnußgroßem Durchbruch nach der Ventralfläche des Larynx bei einer Kuh mit geringgradiger Lungentuberkulose: Im unteren Kehlkopfwinkel lagen auf einer markstückgroßen Fläche erbsen- bis bohnengroße flache Knötchen in der Submukosa, die zwischen den Knorpelringen auf die Außenfläche durchwucherten und daselbst eine walnußgroße Neubildung, die im Zentrum eitrig erweicht erschien, verursachten. Auf der oberen Luftröhrenschleimhaut befand sich ein linsengroßes offenes Geschwür.

Kehlkopftuberkulose mit zwei kastaniengroßen tuberkulösen Abszessen auf der Außenfläche des Larynx bei einer Kuh: Im unteren Kehlkopfwinkel hinter den Stimmbändern lag über $1/2$ Dutzend linsen- bis bohnengroßer grauroter derber Tuberkel, die von der Schleimhaut überzogen und durch das Zwischenknorpelgewebe auf die korrespondierende Außenfläche durchgebrochen erschienen, um daselbst zwei kastaniengroße derbe tuberkulöse Abszesse mit dickem rahmartigem gelbem Eiter zu bilden.

Tuberculosis laryngis mit linsengroßen agglomerierten Tuberkeln auf der Außenfläche bei einer Kuh mit offener Lungentuberkulose: Im ventralen Kehlkopfwinkel saß auf einer markstückgroßen Stelle eine Anzahl linsengroßer graugelber käsig-kalkiger Tuberkel, von der unversehrten Mukosa überkleidet, anderseits entlang des lockeren Zwischenknorpelgewebes nach der Ventralfläche durchwuchernd, um daselbst sechs linsengroße Tuberkel zu bilden.

Primäres birngroßes tuberkulöses Fibrom im Kehlkopf mit bohnengroßen Tuberkeln auf der Außenfläche des Larynx bei einer Kuh: Die Schlachtkuh erwies sich im übrigen bei der sorgfältig ausgeführten Beschau völlig gesund, insbesondere fehlten anderweitige tuberkulöse Prozesse. Das Kehlkopflumen wurde von einem birngroßen tuberkulösen Fibrom fast ganz bis auf eine kleine halbmondförmige Spalte erfüllt. Der Stiel des Fibroms durchwucherte ventralwärts das Zwischenknorpelgewebe und bildete auf der Außenfläche multiple bohnengroße gelbkäsige Tuberkel.

Tuberculosis laryngis bei einem Rind: Dasselbe ließ ein rohrendes Atmungsgeräusch und Atembeschwerde erkennen. Die Lunge war geringgradig tuberkulös. Das Kehlkopflumen war fast ganz durch ein apfelgroßes hochrotes tuberkulöses Fibrom erfüllt, das an der Oberfläche exulzeriert war und auf der Schnittfläche zahlreiche stecknadelkopfkleine käsige Herdchen mit spärlichen Tuberkelbazillen aufwies.

Tuberculosis laryngis ulcerosa bei einer Kuh: Im unteren Kehlkopfwinkel saß auf dem Ringknorpel submukös ein kirschkerngroßer graugelber Tuberkel, der durch ein linsengroßes wallartig aufgeworfenes Geschwür durch die Schleimhaut in das Lumen durchgebrochen erschien.

2. Von **Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane** wurden bei vier Kühen zwei Fälle plazentarer (plakogener) Tuberkulose (in einem Fall mit fötaler Tuberkulose kombiniert), ein Fall von pri-



märer Uterustuberkulose und ein Fall von ausgebreiteter Tuberkulose der Vagina ausführlich untersucht und nachstehend beschrieben.

a) Ausgebreitete plakogene Tuberkulose der Placenta maternalis et foetalis, durch den Fötalkreislauf entstandene hereditäre knötchenförmige Tuberkulose der Leber und Niere nebst Aszites bei einem 6 Monate alten Fötus von einer 3jährigen Kuh.

Die Kuh litt an hochgradiger nekrotisch-käsiger Bronchopneumonie (bestehend aus massenhaften erbsen- bis eigroßen graugelben homogen-nekrotischen Verkäsungen ohne Verkalkung und ohne Erweichung), an geringgradiger Darm- und Nierentuberkulose; infolge hochgradiger Abmagerung war das Fleisch ungenießbar.

Der Uterus, dessen Serosa unverändert war, enthielt einen 6 Monate alten Fötus. In den intervillösen Räumen und deren Umgebung zwischen Karunkeln und Kotyledonen lagen braungelbe nekrotisch-schmierige Massen, wo Tuberkelbazillen ausgedehnte Lager bildeten. Die Oberfläche der Karunkeln und Kotyledonen zeigte $^1/_2$—1 cm tiefe umschriebene und diffuse graugelbe weiche nekrotisch-käsige Degenerationsherde, wo Tuberkelbazillen massenhaft und häufig phagozytiert in Leukozyten vorhanden waren; in der Umgebung bestand hochrote Entzündung (tuberkulöse Degeneration der Kotyledonen). Die in der Nähe des Corpus gelegenen Placentae accessoriae waren völlig nekrotisch-käsig degeneriert und gleicherweise die korrespondierende Uterusschleimhaut auf Handflächengröße graugelb nekrotisch-käsig, mit massenhaften Tuberkelbazillen.

In der Bauch- und Brusthöhle des Fötus befand sich etwa 1 Liter rötlicher seröser Flüssigkeit. Die Leber des Fötus erschien mäßig vergrößert, weich und bot über ein Dutzend wickenkorn- bis bohnengroßer grauroter weicher nekrotisch-käsiger Tuberkel, die an verschiedenen Stellen über die Oberfläche prominierten und massenhaft Tuberkelbazillen enthielten. In einem Renculus lag ein linsengroßer vorspringender käsiger Tuberkel. Ein ähnlicher Fall wurde in der Zeitschr. für Tiermed., Bd. 17, S. 345 beschrieben.

b) Primäre Uterustuberkulose bei einer 4jähr. Kuh. Die stiersüchtige Kuh hatte vor einem Jahr das erste Mal gut gekalbt, und die Eihäute gingen normal ab. Bei der erfolgten Schlachtung waren alle übrigen Organe frei von Tuberkulose und der Ernährungszustand noch ein guter.



Beide Uterushörner erschienen symmetrisch verändert und in mächtige mannsarmdicke knotige, derbe neugebildete Stränge umgewandelt; in den Lumina der Hörner fand sich ein dickflüssiges, mit nekrotisch-käsigen Bröckeln untermischtes Sekret; die Wandungen der Hörner waren 2—5 cm dick und von innen nach außen in eine gleichmäßige gänzlich nekrotisch-käsige Zerfallsmasse umgewandelt (tuberkulös-käsige Degeneration). Der rechte Gartnersche Gang war federkieldick derb erweitert und enthielt im Lumen gerötete Granulationen und graugelben Eiter. Auf der Serosa der Ligamenta lata, der Ovarien und des Bauchfells befanden sich geringgradige fibrös-granulöse Auflagerungen. Die inneren Darmbein- und Lumbaldrüsen erschienen hühnereigroß derb, jedoch ohne käsige oder kalkige Einlagerungen.

Tuberkelbazillen wurden in allen tuberkulösen Veränderungen zahlreich nachgewiesen. Beide Ovarien waren durch haselnußgroße Zysten degeneriert und gleicherweise wie die Tuben frei von tuberkulösen Veränderungen.

c) Ausgebreitete Miliartuberkulose der Scheide neben hochgradiger offener Uterustuberkulose bei einer Kuh. Die Schleimhaut des unteren Scheidenwinkels vom Orificium externum bis zur Klitoris war auf eine Breite von 2—8 cm und auf eine Länge von 21 cm mit massenhaften dicht gelagerten und traubig gehäuften wickenkornkleinen roten oder gelben käsigen Miliartuberkeln übersät. Gleichgeartete Miliartuberkel lagen auf der Schleimhaut der oberen Scheidenkommissur, woselbst eine Fläche von 12 cm Länge und 4 cm Breite mit hochroten, teils käsig zerfallenen gelben Miliartuberkeln bedeckt erschien. — Daneben bestand hochgradige tuberkulös-käsige Degeneration der Schleimhäute und Wandungen beider Hörner.

Tuberkelbazillen wurden in allen Veränderungen zahlreich nachgewiesen.

d) Tuberkulose der Eihäute bei einer Kuh. Die Nachgeburt der Kuh zeigte auffällige gelbe Auflagerungen, indem die Placenta foetalis von zahlreichen erbsen- bis markstückgroßen gelben weichkäsigen Herden bedeckt erschien, unter denen sich stark gerötete unregelmäßige Granulationswucherungen befanden.

In den aus den käsigen Auflagerungen gefertigten Ausstrichen fanden sich Tuberkelbazillen zahlreich.

3. Tuberkulose der Kopfhöhlen wurde bei drei Rindern und zwar einmal primäre Tuberkulose beider Nasenhöhlen und zweimal rechts-



seitige Tuberkulose der Stirn-Hinterhauptsbeine und -höhlen näher bearbeitet und nachstehend beschrieben.

a) Primäre ausgebreitete Tuberkulose beider (vorwiegend der rechten) Nasenhöhle bei einer Kuh. Dieselbe zeigte bisher keinerlei krankhafte Erscheinungen; plötzlich aber traten epileptiforme Krämpfe auf, weshalb Notschlachtung erfolgte. Außer den Veränderungen in der Nasenhöhle fanden sich noch einige Tuberkel im Gehirn. Die übrigen Organe hingegen waren alle frei, weshalb es sich um eine primäre Choanentuberkulose handelte.

In den rechten Siebbeinzellen fanden sich zahlreiche bohnengroße gelb-käsige Herde. Auf der rechten mittleren und unteren Concha lagen taubenei- bis gänseeigroße hochrote aus gelbkäsigen miliaren Herdchen zusammengesetzte tuberkulöse Neubildungen, welche die Nasenmuscheln gänzlich durchwucherten und die Nasengänge nahezu völlig verstopften. Auf den Schleimhäuten des Nasenhöhlenbodens, der Choanen und des Septums saßen zahlreiche teils verstreute erbsengroße, teils konfluierende eßlöffelgroße gelbrote tuberkulöse Geschwüre, teils disseminierte miliare Knötchen in großer Anzahl.

Die an der Schädelbasis gelegenen Lymphknoten waren taubeneigroß und enthielten käsige Einlagerungen. Tuberkelbazillen wurden in allen Veränderungen spärlich nachgewiesen.

b) Rechtsseitige Tuberkulose der Stirn-, Hinterhauptsbeine, der Hornzapfen-, Stirn-, Oberkiefer- und Nasenhöhle bei einer 6jähr. Kuh.

Dieselbe zeigte seit einigen Tagen Erregungserscheinungen und wollte sich am Kopfe nicht anfassen lassen, insbesondere widersetzte sie sich gegen das Öffnen des Maules.

Mitten im Stirnbein saß eine apfelgroße halbkugelig vorspringende knochenharte Neubildung, deren Peripherie eine dünne Knochenschale bildete, während das Zentrum eitrig erweicht erschien. Der vordere Gehirnabschnitt erlitt durch die Neubildung eine entsprechend tiefe konkave Druckatrophie. Im Os occipitale und in der hinteren Abteilung der Oberkieferhöhle lagen zahlreiche traubig gruppierte taubenei- bis walnußgroße gelbkäsige tuberkulöse Herde, welche durch speckiges Bindegewebsstroma und Knochenspangen von einander getrennt waren, nach der Gehirnhemisphäre vordrangen, die Dura mater einbuchteten und korrespondierende konkave Druckatrophie des Gehirns bewirkten. Zwischen Groß- und Kleinhirn brach ein kastaniengroßer käsiger Herd, die Dura



mater vorwölbend, in die Schädelhöhle ein. Die rechte Hornzapfenhöhle war von einer großen Menge tuberkulösen bröckeligen Eiters erfüllt, in deren Umgebung lagen in der Hornzapfenhöhle tuberkulöse neugebildete Wucherungen und Knötchen. In der rechten oberen Nasenmuschel fand sich ein drei Mannsfinger großer käsigkalkiger tuberkulöser Pfropf, welcher zur Zerstörung derselben führte. Auf der Schleimhaut der rechten Oberkieferhöhle lagen zahlreiche Geschwüre und käsige Knötchen. Die linke Seite erschien frei. Die submaxillaren und Rachenlymphknoten waren daumengliedgroß, von erbsengroßen gelbkäsigen Herden durchsetzt.

In den Knochenherden wurden Tuberkelbazillen spärlich nachgewiesen.

c) Rechtsseitige Tuberkulose der hinteren Stirn-, Hinterhauptsknochen und -höhlen und der Gehirnhäute bei einer Kuh.

Dieselbe mußte wegen plötzlich auftretender Gehirnreizungserscheinungen notgeschlachtet werden und litt ferner an Tuberkulose der Lungen, Leber, des Brust- und Bauchfells.

Das rechtsseitige Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptsbein zeigten vier faustgroße wulstartig über die Schädelaußenfläche vorragende knöcherne Auftreibungen, welche von massenhaften linsen- bis eigroßen gelbkäsigen tuberkulösen Herden durchsetzt und durchlöchert waren; mehrere Herde wiesen auf der Stirnfläche und rechten Kopfseite Durchbrüche durch die Knochen in die Weichteile auf; anderseits waren tuberkulöse Herde in die Stirn-Lufthöhlen vermittels hühnereigroßer erweichter Herde durchgebrochen, welche zwischen der äußeren und inneren Knochentafel lagen und die Hohlräume mit trocken-käsigen Massen erfüllten. Selbst durch die innere Schädelkapsel brach der tuberkulöse Prozeß vermittels zahlreicher haselnuß- bis kastaniengroßer fibrös-käsiger tuberkulöser Knoten ein, welche die verdickte Dura mater vorwölbten, entsprechende Druckatrophie der Gehirnhälften erzeugten und die Gehirnreizungen auslösten. Der Prozeß der Kopfhöhlen ging sonach von der Diploë des Hinterhauptsbeins aus.

In den tuberkulösen Massen wurden Tuberkelbazillen zahlreich nachgewiesen.

4. Tuberculosis linguae et T. tonsillaris bei einer Kuh. Die Kuh mußte wegen Eutertuberkulose geschlachtet werden.

An der linken und oberen Fläche des Zungenkörpers befand sich ein handtellergroßer geschwüriger Substanzverlust, die Schleim-



haut erschien exulzeriert und nur am Rande des Geschwürs befand sich eine talergroße inselförmige Schleimhautstelle; nachbarlich lagen tiefe krater- und trichterförmige Geschwüre. Die Ränder der narbigen Mukosa umfingen das große, im ganzen über die Oberfläche vorragende Geschwür lippenförmig und waren wallartig aufgeworfen. Der gelb und rotgesprenkelte körnige Grund des mächtigen tuberkulösen Defektes erschien in eine tiefgreifende mannsfaustgroße derbe Neubildung umgewandelt, die sich auf dem Halbierschnitt aus massenhaften gelb-käsigen kleinsten Tuberkeln zusammensetzte.

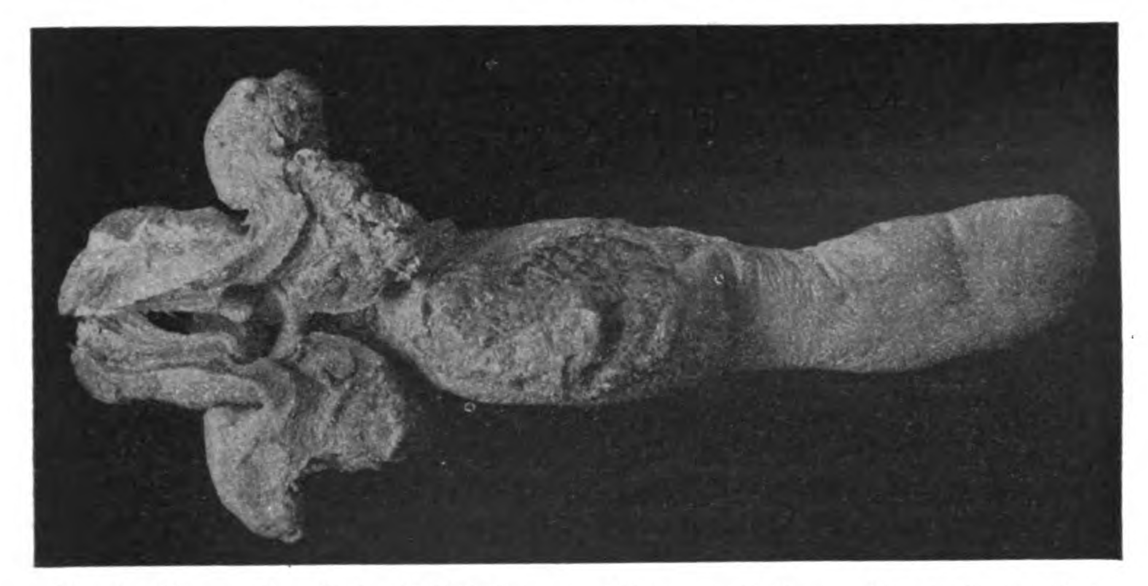


Fig. 1. Zunge einer Kuh mit Tub. linguae et Tub. tonsillaris: am Zungenkörper sitzt ein handtellergroßes tuberkulöses Geschwür, darunter die mannsfaustgroße tuberkulöse Neubildung. Die Tonsillen stellen beiderseits apfelgroße tuberkulös erweichte Knoten vor, von denen der linke nach innen durchbrach. Schlundkopfstenose. Seitlich dahinter die tuberkulös-knolligen Retropharyngealdrüsen.

Die an der Oberfläche höckerigen Tonsillen stellten beiderseits apfelgroße, im Zentrum gelb-käsige weiche, in der Peripherie hingegen fibrös-indurierte und von Miliartuberkeln durchsetzte tuberkulöse Knoten vor, die den Isthmus faucium bzw. den Zugang zum Schlund- und Kehlkopf derart zur Stenose verengerten, daß derselbe kaum noch für einen Finger passierbar war.

Die über dem Schlundkopf gelegenen Retropharyngealdrüsen befanden sich im Zustande gänseeigroßer käsig-kalkiger tuberkulöser Hyperplasie. — Diese Zungentuberkulose in Form einer faustgroßen, an der Oberfläche exulzerierten tuberkulösen Neubildung nahm nach ihrem Sitz und Aussehen

offenbar von Schleimhautverletzungen durch Backzahnspitzen ihren Ursprung und ist gleicherweise wie die noch seltenere Tuberkulose der Mandeln ein durchaus spärliches Vorkommnis.

Tuberkelbazillen wurden in diesen Veränderungen massenhaft nachgewiesen.

5. **Primäre Lungentuberkulose,** metastatische Milz- und Lebertuberkulose **beim Schaf.** Die Lunge war um das 2—3fache vergrößert schwer und derart zahlreich von bohnen- bis gänseeigroßen grauweißen Knoten durchsetzt, daß nur schmale Streifen normalen Lungengewebes übrig blieben. Die die Knoten überkleidende Pleura erschien verdickt, grauweiß getrübt. Im Lungenparenchym lagen viele erbsengroße traubig gehäufte, im Zentrum verkäste fibröse Tuberkel, in denen Verkalkungen fehlten. — Die broncho-mediastinalen Lymphdrüsen waren walnußgroß, gänzlich käsig-kalkig. Die Milz bot im Parenchym einen bohnengroßen agglomerierten käsigkalkigen Herd. Die Leber enthielt zahlreiche miliare bis bohnengroße käsig-kalkige Tuberkel; die Portaldrüsen zeigten zahlreiche gelb-käsige Einlagerungen. Des weitern bestand tuberkulöse Hyperplasie der Darmlymphdrüsen und rechten Achsellymphdrüse.

Tuberkelbazillen wurden in den tuberkulösen Herden spärlich nachgewiesen.

6. **Primäre Tuberkulose der Lungen** mit metastatischer Lebertuberkulose **bei einer Ziege.** Über beide Lungen verteilt fanden sich haselnuß- bis kastaniengroße, teils käsig-kalkige mit dicken fibrösen Kapseln umkleidete, teils kavernöse total käsig-eitrig eingeschmolzene tuberkulöse Herde, in deren Nachbarschaft zahlreiche linsengroße käsig-kalkige disseminierte Tuberkel lagen. — Die Leber bot einen walnußgroßen, mit mörtelähnlichem Brei gefüllten Erweichungsherd. Während die regionären Lymphknoten dieser Organe im Zustande tuberkulöser Hyperplasie sich fanden, waren die Darmlymphdrüsen frei.

Tuberkelbazillen wurden in den tuberkulösen Herden spärlich nachgewiesen.

7. Apfelgroßes gestieltes **tuberkulöses Fibrom der Niere** bei einem ¾ Jahre alten Schlachtschwein.

Außerdem wies das Schwein, welches mit generalisierter Tuberkulose behaftet war, zwei erbsengroße fibröse embolische Tuberkel in der anderen Niere auf, und die im Fettpolster eingebetteten renalen und lumbalen Lymphknoten fanden sich im Zustande taubenei- bis gänseeigroßer tuberkulöser Hyperplasie.



Auf dem lateralen Rande fragl. Niere saß ein reichlich apfelgroßes, an der Oberfläche stark höckeriges graurotes bis graugelbes derbes tuberkulöses Fibrom, das von der Capsula fibrosa überzogen erschien, auf der Schnittfläche aber ein gleichmäßiges graurotes getrübtes derbes faserig-speckiges Gefüge aufwies, in welches zahlreiche kleinste käsig-kalkige graugelbe Herdchen eingesprengt waren. Das tuberkulöse Fibrom erschien vermittels eines mannsfingerdicken Stieles aus dem intertubulären Bindegewebe der Nierenrinde heraus-

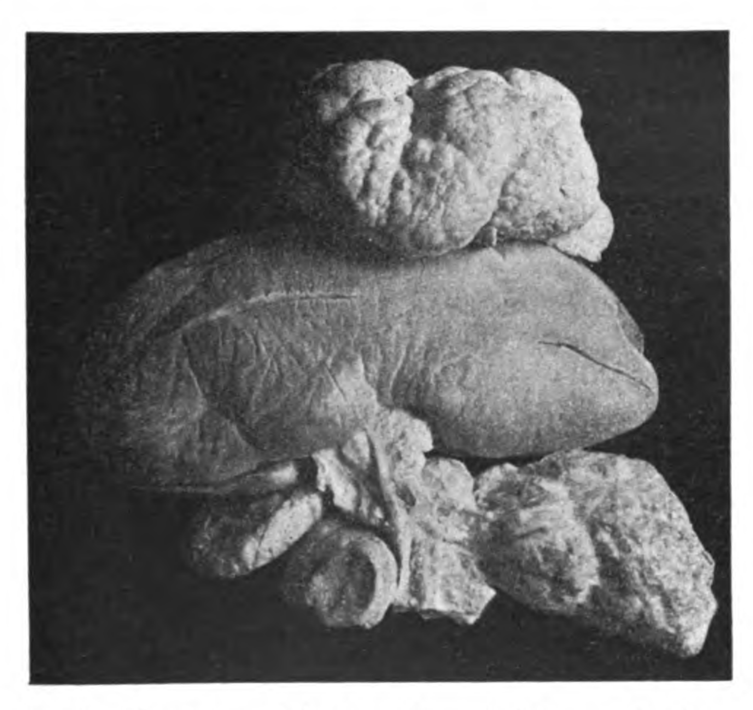


Fig. 2. Niere vom Schwein mit gestieltem apfelgroßem tuberkulösem Fibrom am lateralen Rande; in den renalen und lumbalen Lymphknoten (in der Fig. unten) tauben- bis gänseeigroße tuberkulöse Hyperplasie.

gewuchert, um (die Nierenkapsel emportreibend) pilzförmig der lateralen Nierenfläche aufzusitzen; nachbarlich lag außerdem in der Nierenrinde ein hanfkorngroßer grauweißer fibröser, gleicherweise hämatogen entstandener Tuberkel. Dergestaltige tuberkulöse Neubildung ist bisher an den Nieren der Haustiere nicht beobachtet worden.

Tuberkelbazillen wurden in den aus dem Abstrich der Schnittfläche des tuberkulösen Gewächses gefertigten Ausstrichpräparaten spärlich nachgewiesen



8. Faust- bzw. kopfgroße **tuberkulöse Neubildung beider Samenblasen** bei einem Zuchtfarren.

Der 7jährige Zuchtfarren war gleichzeitig an Tuberkulose des Darmes, der Lungen und Pleura, der Leber, Nieren, Sitzbein- und Darmbeinlymphdrüsen erkrankt; Hoden und Nebenhoden hingegen waren frei.

Die linke Samenblase war zu einer kopfgroßen und die rechte Glandula vesicularis in eine faustgroße tuberkulöse Neubildung umgewandelt. Beide Neubildungen erschienen länglich-oval derb speckig, von hühnerei- bis faustgroßen ockergelben käsigen bis erweichten tuberkulösen Herden durchsetzt, welche durch ½—1 cm breite speckig-fibröse Stromazüge abgeteilt waren, so daß die knotigen Geschwülste beider Samenblasen tuberkulöse Infiltrationen mit großen käsigen dickwandigen Kavernen vorstellten.

Tuberkelbazillen wurden im graugelben rahmartigen Eiter der Kavernen zahlreich nachgewiesen.

9. Hochgradige **primäre Eutertuberkulose** bei einer Kuh.

Die 8jährige Kuh wurde ohne Lebendbeschau notgeschlachtet und war angeblich nur 1—2 Tage krank, der Besitzer nahm eine Erkältung an, da die Kuh sich zwischenrein wieder munter zeigte und gut fraß. Die Beschau ergab eine heftige Euterentzündung und zirrhotische Verdickung der Leber; ferner fand sich in der linken Bronchialdrüse nur noch ein erbsengroßer völlig verkalkter Tuberkel, während durch die genaue Untersuchung keinerlei tuberkulöse Veränderungen außer denen des Euters nachgewiesen wurden.

Das ganze Euterparenchym war derb, schwer schneidbar, ockergelb und von weißem bindegewebigen Stroma durchzogen, in dessen Maschen linsen- bis erbsengroße nekrotisch-käsige tuberkulöse Herde lagen, die vielfach blutig braunrot gefleckt erschienen. Die Euterlymphdrüsen erreichten Mannsfaustgröße und waren abgeplattet derb, durch Schwellung diffus verdickt, jedoch ohne Herdeinlagerungen.

Tuberkelbazillen wurden im Abstrich des Euters und der supramammären Lymphknoten massenhaft nachgewiesen, während die Prüfung der übrigen Organe auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen negativ ausfiel.

Da Verkalkungen und stärkere Indurationen in den Euterveränderungen überall fehlten und die übrigen Organe von tuberkulösen Prozessen frei waren, so handelt es sich um einen bemerkenswerten Fall von primärer ausgebreiteter Eutertuberkulose und zwar um frisch entstandene, akut verlaufene hämorrhagische bis nekrotisch-käsige tuberkulöse Entzündung des Euters.



V. Enteritis hypertrophica bovis infectiosa bei einer 4 jähr. Kuh.

Vierzehn Tage vor der Schlachtung hatte der Besitzer die Kuh wegen Tuberkuloseverdachts angezeigt, da sie beständig abnahm und chronischen Durchfall zeigte. Klinisch waren äußerlich erkennbare Symptome der Tuberkulose nicht feststellbar, weshalb chronischer Darmkatarrh angenommen wurde. Infolge starker Abmagerung und Futterversagens wurde die Kuh notgeschlachtet. Bei der Fleischbeschau fehlte Tuberkulose, lediglich der Darm zeigte in der ganzen Ausdehnung Entzündung.

Die Schleimhaut des Leer-, Hüft-, Blind- und Grimmdarmes wies eine auffällige ausgebreitete Verdickung, Faltenbildung und Quellung auf; der hintere Leer- und Hüftdarm auf etwa 5 m Länge waren am stärksten verändert und um das 4—6 fache verdickt. Außerdem erschien die Mucosa in hohe wulstige, nicht verstreichbare Längs- und Querfalten gelegt, wobei jedoch Geschwürsbildung fehlte; die Oberfläche war glatt sammetartig, die Zotten im Grunde der Falten, woselbst sich rissige und borkige Stellen fanden, verdickt. Auffällige Farbveränderungen boten die Kuppen der Falten, welche teils graugelb, teils tief braunrot bis blaurot gefleckt und gestreift, teils mit fleckförmigen kapillären Blutextravasaten durchsetzt erschienen. Die intensivste Rötung und Entzündung boten die mannsfingergroßen hyperplastischen Peyerschen Platten, deren Follikel areoliert erschienen. Die Submucosa wies infolge diffuser produktiver Entzündung 3—5 mm starke derbe Verdickung auf. An den meist veränderten Darmpartien war auch die Serosa und Subserosa schon von außen sichtbarlich fleckig nnd streifig, gerötet, getrübt, verdickt. Der nur geringe Inhalt des Darmes bestand fast ausschließlich aus graugelben, zäh anhaftenden Schleimmassen. — Die Gekrösdrüsen waren kaum verändert, durchsaftet, mäßig geschwellt.

In Darmabstrichen, auf säurefeste Bazillen gefärbt, wurden Bangsche Bazillen, Bac. paratuberculosis leicht und massenhaft nachgewiesen, erkennbar an ihrer Säurefestigkeit und der kurzen plumpen, an den Enden abgerundeten Gestalt.

Aus Baden (Dangstetten) ist dies der erste festgestellte Fall spezifischer infektiöser chronischer Darmentzündung des Rindes, welcher sich gegenüber echter Tuberkulose dadurch unterscheidet, daß Knötchen und Geschwüre der Darmschleimhaut fehlen, daß die Gekrösdrüsen unverändert, namentlich ohne käsig-kalkige Herdeinlagerungen und alle übrigen Körperorgane unverändert sind.

Die Krankheit wurde zuerst in verschiedenen Gegenden Deutschlands, der Schweiz, in Dänemark, Holland usf. beobachtet und von Johne u. Frothingham zuerst, dann von Rieck, Bang, K. F. Meyer, Mießner u. a. beschrieben.



VI. Aktinomykose beim Rind: wurde zweimal generalisiert, einmal als linksseitige ausgebreitete Aktinomykose des Kopfes und einmal als primäre Leberaktinomykose festgestellt.

1. Generalisierte Aktinomykose im Rachen, in den Lungen, in Hals- und Sitzbeinlymphknoten bei einer 7 jähr. Kuh.

Die Gaumenschleimhaut bot zahlreiche linsengroße gelbrote Geschwüre. An den ersten oberen Backzähnen fand sich jederseits ein walnußgroßes höckeriges symmetrisches Aktinomykom. Die beiderseitigen Mandeln waren in apfelgroße höckerige an der Oberfläche exulcerierte Aktinomykome umgewandelt, von denen das rechtsseitige eine kleinfingergroße mit Futterstoffen gefüllte Fistel aufwies, Die Rachen- und oberen Halslymphknoten erschienen gleicherweise wie die rechte Bronchial- und die linke Sitzbeinlymphdrüse wallnuß- bis gänseeigroß derb höckerig und von zahlreichen linsen- bis bohnengroßen grauroten Herden mit gelben Körnchen durchsetzt. — In beiden Lungen fanden sich über ein Dutzend haselnuß- bis taubeneigroße scharfbegrenzte derbe Knoten, die auf den Schnittflächen gelb eingesprengte körnige Drusen erkennen ließen.

Aktinomycespilze wurden in allen veränderten Herden zahlreich nachgewiesen. Die Infektion nahm von der rechtsseitigen Tonsille aus ihren Ursprung.

2. Generalisierte Aktinomykose der Maulhöhle, des Gekröses und Parietalblattes des Peritoneums beim Rind.

Am ersten linken oberen Backzahn war ein apfelgroßes Aktinomykom in die Oberkieferhöhle eingebrochen. An beiden Seitenflächen der Zunge lagen im Verlaufe der Lymphgefäße bindfaden- (rechterseits) bis federkieldicke (linkerseits), linsen- bis bohnengroße Knötchen enthaltende derbe Stränge, welche nach hinten und oben in die verdickten höckerigen, mit aktinomykotischen Herdchen durchsetzten retropharyngealen Lymphknoten einmündeten. Im übrigen enthielt die Schleimhaut der Zunge zahlreiche kleinere und größere rote Erosionen und Substanzverluste mit eingesprengten gelben Körnern.

Die Serosa des Gekröses und paritalen Bauchfells barg viele Dutzende linsen- bis haselnußgroßer harter graugelber bis grauroter halbkugelig prominierender Knötchen und Knoten, die oft traubig zusammenlagen. Die Schnittflächen der Knötchen boten in der Peripherie eine derbe fibröse Kapsel mit narbigen Ausläufern und



im Zentrum eine oder mehrere körnige gelbgesprenkelte Einlagerungen. Die Bauchserosa in weiterer Umgebung war rauh, getrübt durch Bindegewebswucherung und viele zottige Exkreszenzen schwartig verdickt versteift.

Aktinomycespilze wurden in allen Veränderungen zahlreich nachgewiesen. Der aktinomykotische Prozeß ging von der Alveole des linken Backzahnes aus.

3. Linksseitige Aktinomykose der gesamten Kopfhälfte beim Rind.

Von Weichteilen der linken Kopfhälfte waren vorwiegend die Muskeln der Backen, der Parotisgegend, der Schädelbasis, des Hinterhauptsbeins aktinomykotisch infiltriert bezw. von eitrigen aktinomykotischen Erweichungsherden durchsetzt. Unmittelbar über der linken Tonsille und Rachenlymphdrüse lagen allein mehr denn ½ Dutzend eigroßer, abgekapselter Abscesse.

Ferner waren das linke Stirnbein, Oberkieferbein, Pflugscharbein, Felsenbein und Hinterhauptsbein von Hunderten erbsen- bis haselnußgroßer graugelber Knötchen und Knoten durchsetzt und großenteils schwammig durchlöchert, sodaß einerseits nach der Außenfläche nach der Subkutis und Haut, anderseits nach innen in die Oberkiefer- und Stirnhöhle zahlreiche fistelartige Durchbrüche bestanden.

Die linken subparotidealen und die Lymphknoten an der Schädelbasis erschienen taubenei- bis walnußgroß, aktinomykotisch infiltriert.

Aktinomycesdrusen wurden in den sandkornkleinen schwefelgelben Körnern zahlreich ermittelt. Der infektiöse Prozeß ging von der linken Tonsille bezw. den Rachenlymphknoten aus, drang in die Weichteile nach der Schädelbasis und Parotisgegend vor, um sich hauptsächlich in den Kaumuskeln infolge der fördernden Wirkung der Kaubewegungen auszubreiten. Sodann ergriff die Infektion besonders die um das linke Kiefergelenk gelegenen Knochen, das Oberkieferbein, Hinterhauptsbein, Schädelbasis, selbst das Felsenbein und der knöcherne Gehörgang wurden aktinomykotisch infiltriert.

4. Primäre kleinknotige Aktinomykose der Leber einer Kuh.

Dieselbe war im übrigen ohne jede Veränderung, insbesondere fehlten aktinomykotische Prozesse am Kopfe, in der Maulhöhle, sowie innnere Fremdkörperverletzung.

Um die Einmündungsstelle der Lebervenen in die Hohlvene herum lagen im Leberparenchym ½ Dutzend linsen- bis erbsengroßer derber graugelber bis rötlicher, granulös-fibröser abge-



kapselter Knötchen. Subkapsulär fanden sich ferner im Parenchym stecknadelkopf- bis linsengroße gelbrote derbe Granulationsknötchen disseminiert. Auf den Schnittflächen sprangen gelbe Körnchen, die Aktinomycesdrusen, aus dem fibrös-granulösen Gewebe vor.

Aktinomycespilze wurden im Inhalte der Knötchen zahlreich nachgewiesen.

VII. Generalisierte Septicämie bezw. Pyämie wurde bei 8 Rindern, 1 Schaf, 1 Schwein, 1 Fasan festgestellt.

1. Mastitis suppurativa diffusa, Abortus und Pyämie bei einer Kuh. Dieselbe war seit längerer Zeit an hochgradiger eitriger Mastitis, nachherigem Abortus und Festliegen erkrankt; wegen eingetretener Atemnot und Temperatursteigerung (39,8 Grad C) mußte die Kuh notgeschlachtet werden, wobei außer Vereiterung des Euters Gelbfärbung der Leber bestand, während die Fleischlymphdrüsen nicht geschwellt erschienen.

Das Euter war mächtig groß, völlig von gelbgrünem Eiter durchsetzt. Die Leber war durch Schwellung stark vergrößert und zeigte diffuse Gelbfärbung. Die Milz fand sich im Zustande akuten Tumors.

Im eitrigen Abstrich des Euters wurden Bac. et Strept. pyogenes zahlreich nachgewiesen, aus den mit Fleisch und Fleischlymphdrüsen beschickten Nährböden hingegen gingen lediglich reichlich Colikolonien auf, die die vorhandenen Veränderungen der Zersetzung und des hochgradigen Verdorbenseins des Fleisches darlegten, welches genußuntauglich war.

2. Pericarditis traumatica suppurativa mit chronischer Pyämie bei einer 13 jähr. Kuh.

Wegen schwerer Erkrankung mußte die Kuh notgeschlachtet werden; dabei wurde außerdem eitrig-jauchige Peritonitis, Schwellung und blutig-wäßrige Durchtränkung aller Lymphknoten festgestellt. Auf dem Epi- und Pericard fanden sich ausgebreitete fibrinös-eitrige Beläge und Verwachsungen. In der Herzspitze, die linke Herzkammer durchbohrend, stak eine Stopfnadel in einem fibrös abgekapselten dünnen Fistelkanal. In der Milz fand sich ein haselnußgroßer braunroter eiteriger Herd. Beide Nieren waren von massenhaften stecknadelkopf- bis wickenkorngroßen graugelben, im Zentrum zumeist gelb erweichten Eiterherdchen übersät, die fast durchweg abgekapselt erschienen.

Im Abstrich des Pericards, in den Eiterherden der Milz und Nieren wurde Bac. pyogenes in förmlichen Reinkulturen nachgewiesen. Das Fleisch war, weil hochgradig verdorben, genußuntauglich.



3. Pyosepticämie beim Rind. Von einem wegen Septicämieverdachts notgeschlachteten Rind war die Milz um mehr denn das Fünffache vergrößert, im Zustande akuten Tumors und besaß mehrere walnußgroße Abszesse, gefüllt mit schwarzgrauem flüssigen Eiter, welche deutliche Abkapselungen nicht erkennen ließen. Die Leber erschien stark vergrößert und enthielt viele linsengroße käsige schwefelgelbe Eiterherde. Nieren und Herz waren parenchymatös degeneriert.

In den Milz- und Leberabszessen wurden Bac. et Strept. pyogenes zahlreich nachgewiesen. Das Fleisch war wegen gleichzeitigem hochgradigem Verdorbensein genußuntauglich.

4. Allgemeine Septicämie infolge Nabelinfektion beim Kalb. Dasselbe erkrankte plötzlich schwer und wurde dem Verenden nahe notgeschlachtet. Es bestanden nebenbei zahlreiche subpleurale Blutungen.

Die Nabelvene war kleinfingerdick, mit schwarzrotem schlaffgeronnenem Blut gefüllt; die Gefäßwandung erschien verdickt, dunkelschwarzrot, haemorrhagisch entzündet. Die Leber wies mäßige Schwellung auf, während die Milz infolge akuten Tumors mächtige fünffache Vergrößerung bot.

Im Blute der Nabelvene wie in der Milz und Leber wurde Strept. septicus sehr zahlreich nachgewiesen. Fleisch ungenießbar.

VIII. Seuchenhafte Diphtherie bei Truthühnern. Von einer Geflügelmästerei aus dem Rheinland wurde eine große Sendung Truthennen vermittels Bahntransportes bezogen. Schon in den nächsten Tagen verendeten 3 Truthennen an akuter Geflügeldiphtherie mit den Veränderungen diffuser katarrhalischer Gastro-Enteritis und Leberschwellung, ferner ein Truthahn, welcher die ausgeprägten nekrotisch-käsigen Geschwüre und Auflagerungen der chronischen Diphtherie der Lungen, des Drüsenmagens und Darmes aufwies, was forensisch bedeutungsvoll erschien, da diese 4 Tiere schon krank ankamen und die Veränderungen des Truthahns auf die Zeit vor der Absendung bezw. Ankunft zurückzudatieren waren. Infolgedessen war der Verkäufer und zwar auch vertraglich verpflichtet für Schadenersatz aller Tiere, da sämtliche Truthennen dieses Transportes verendeten, aufzukommen. Im ganzen wurden 20 verendete Truthühner seziert, die teils die Veränderungen chronischer, teils derjenigen akuter Diphtherie aufwiesen, während eine Anzahl der Tiere die Veränderungen beider Formen kombiniert zeigte.

Abweichend von jenen bekannten Veränderungen der Hühnerdiphtherie boten die Truthühner nicht nur diphtherische Nekrosen und gelbkäsige Beläge in Linsengröße auf den Schleimhäuten der Schnabelhöhle, des Kehl- und Schlundkopfes, der Luftröhre, Bronchien und Lungen, sondern namentlich fast konstant wickenkorn- bis linsengroße bröckelige Nekrosen und Erweichung der Mucosa des Drüsenmagens und des Randes der Cuticula des Muskelmagens gürtelförmig an der Uebergangsstelle beider Mägen — Veränderungen, welche bei der chronischen Form der Diphtherie in mehreren Fällen an dieser Stelle als einzige vorkamen. Außerdem bestanden teils kleinere und größere graugelbe nekrotischkäsige Geschwüre und Auflagerungen auf der Dünndarmschleimhaut, teils hochrote seichte Erosionen nebst akuter diffuser katarrhalischer Darmentzündung. Auch Platzen der Eifollikel und Peritonitis universalis fanden sich als Folgezustände. Milz, Nieren und Blut hingegen waren frei.

Bei den kranken Tieren verlief die akute Diphtherie innerhalb weniger Tage unter profusem Durchfall und starker Abmagerung rasch tödlich, während die Krankheitsdauer bei der chronischen Form sich wochenlang bei Fortbestehen durchfälliger graugrüner breiigschleimiger Entleerungen und unter starker Abmagerung hinzog. Durchweg nahm bei den Truthennen die Diphtherie, deren Mortalität 100% betrug, einen bösartigeren Verlauf als bei Hühnern gemeinhin beobachtet wird.

IX. Fischsterben infolge Saprolegnia. Verpilzungen und dadurch bedingte Erkrankungen der Fische treten weitverbreitet in allen Gewässern, besonders aber in Fischbehältern, Fischzuchtanstalten usw. auf, in welchen jährlich Tausende an Dermatomykosis saprolegniacea verenden. Der Pilz besteht aus verzweigten und unverzweigten Fäden, Hyphen, die mit ihren unteren Enden, den Wurzelfäden, in die Haut und Kiemen der Fische eindringen; die entgegengesetzten Enden ragen als grauweiße watteähnliche, oft mehrere Centimer lange Pilzrasen über das Wasser vor. Zu ihrer Fortpflanzung entwickeln die Enden der Pilzfäden Querwände, Sporenbehälter, Sporangien, in denen kleine eiförmige bewegliche Schwärmsporen in großer Anzahl gebildet werden; auf geeignetem Nährmaterial treiben die Sporen Keimfäden, welche in die Unterlage einwuchern und rasch wachsendes Pilzmycel treiben. Oder die Fortpflanzung vollzieht sich durch Gonidien, Pilzfäden, welche an ihrem Ende elliptisch oder keulenförmig anschwellen und sich in einzelne Teilstücke trennen, die auf geeignetem Nährmaterial

auskeimen. Geschwächte Fische verfallen daher der Infektion leicht, indem die Pilzrasen sich über größere Partien der Körperoberfläche ausdehnen, sodaß diese unter Ermattung, allmählicher Entkräftung und Erstickung verenden. Nachdem die Pilze mit den Wurzelfäden zwischen die Zellen der Kiemen, der Oberhaut und in die Kutis, selbst in die Muskulatur eingedrungen sind, tritt Gewebstod ein; es entstehen Epitheldefekte oder tiefgreifende Geschwüre an den mit Pilzrasen bedeckten Körperstellen, am Kopfe, an den Kiemen, auf den Flossen usw., welche starke grauweiße, im Wasser flottierende Verschleimung aufweisen.

In den beim Fischpächter auf Stockhof aufgetretenem Fischsterben wurden von etwa 40000 Stück Brut 50 junge Fischchen (Forellen), je 2—3 cm lang, untersucht; es verendete nahezu die ganze Brut; jene bewegten die vorderen Flossen rasch, während sie den überwachsenen Mund nicht mehr öffnen konnten. Die Kiemen, der Kopf, die Flossen und der übrige Körper aller Fischchen zeigten grauweiße Schleimbeläge, welche mikroskopisch aus dicht verfilzten Pilzlagern von Saprolegnia bestanden.

Ein Fischzüchter aus Simonswald bezog 50 000 Eier aus der Fischzuchtanstalt in Poppenhausen (Cassel); von der etwa 4 Wochen alten Fischbrut verendeten zwei Drittel. Bei der Untersuchung fanden sich am Mund, an den Kiemen, Flossen, namentlich am Schwanz grauweiße, gallertigschleimige Massen, welche bei den noch schwimmenden kleinen mageren Fischchen lebhaft flottierten. Sobald die Pilzlager die Kiemen und Kiemendeckel überwuchert hatten, gingen die Fischchen wegen Unterdrückung der Atmung an Erstickung zu Grunde.

Mikroskopisch wurden in den schleimigen Belägen Saprolegnien massenhaft nachgewiesen.

Hinsichtlich der Vorbeuge sind besonders beim Vorhandensein massenhafter Pilzsporen die Infektionsgefahren für die Fische groß, weshalb alle Verunreinigungen des Fischwassers mit fauligen organischen Substanzen, besonders faulige Bretter usw., auf denen sich die Pilze massenhaft vermehren, zu vermeiden sind; kranke verpilzte Fische sind alsbald zu entfernen, der Teich abzulassen, mit Kalkmilch gründlich zu desinfizieren und den Fischen reichlich reines Wasser und gute Nahrung zu geben. Kranke Fische kann man mit einem in 1 prozentigem übermangansaurem Kali benetzten Schwamm reinigen und waschen.



X. Wichtige Funde tierischer Parasiten wurden nachstehende ermittelt.

1. Sarcocystis miescheriana massenhaft in der Muskulatur, eingedrungen durch die Papillae foliatae und die Schlundwand bei einem 7 Monate alten Schlachtschwein.

Die gesamte Skelettmuskulatur nebst Zunge, Herz, Schlund und Zwerchfell waren von massenhaften dichtgesäten graugelben punkt- und strichförmigen, stecknadelspitzen- bis hanfkorngroßen Körperchen, Miescherchen Schläuchen, durchsetzt. In der Zunge fanden sich dieselben auffällig zahlreich in der Papillae foliatae und der direkt darunter anschließenden Muskulatur, von wo aus die Parasiten strahlenförmig in die umliegende Zungenpartie eingedrungen waren. Die Invasion der Parasiten konnte nächstdem in der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, welche dicht besiedelt erschien, am zahlreichsten nachgewiesen werden.

Über die Art und den Ort des Eindringens dieses Parasiten ist bislang wenig genaues bekannt geworden.

2. Polymyositis miescheriana bei einem 4 jähr. Simmentaler Ochsen.

Das Schlachttier war sehr gut genährt und ließ lebend keinerlei Krankheitserscheinungen erkennen, nur sei der Ochs nach Aussage des Metzgers etwas steif gegangen. Der geschlachtete Tierkörper zeigte äußerlich keinerlei Anzeichen einer Krankheit, war vollständig weiß, gut ausgeblutet, nur das Fett- und Zellgewebe zwischen den Dornfortsätzen am Widerrist wies sulzige Infiltration auf. Vor 6 Wochen wurde an demselben Schlachthof der gleiche, aber nicht so ausgebreitete Fall bei einem gut genährten Ochsen beobachtet.

Die Untersuchung der Muskulatur ergab sulzige Infiltration und Verbreiterung des ganzen inter- und intramuskulären Fett- und Bindegewebes. Die gesamte Muskulatur bot ferner weiche Konsistenz und wässerige blaßrote Beschaffenheit. Die einzelnen Fleischlymphknoten waren mäßig geschwellt und gerötet, das Nieren- und Beckenfett sulzig infiltriert.

Histologisches: Schnitte zeigten in den Muskelfasern mäßig zahlreich Mieschersche Schläuche. Das intramuskuläre Bindegewebe erschien verbreitert, die Bindegewebszüge mit Leukocyten stark infiltriert, die Blutkapillaren gewuchert. An verschiedenen Stellen wiesen die Muskelfasern körnigen und scholligen Zerfall auf, an deren Stelle Leukocytenhaufen bezw. proliferiertes Bindegewebe entstanden.



3. Grünfärbung des Nackenbandes, seröse Durchtränkung und blaßrote Färbung des Fleisches infolge starker Invasion Miescherscher Schläuche bei einem Jungrind.

Die Untersuchung des weiblichen $2^1/_2$ Jahre alten Rindes ergab vor und nach dem Schlachten keinerlei Beanstandung. Der Nährzustand war gut. während des Schlachtens war das Nackenband weiß statt gelb, nach einigen Stunden nahm es einen grünen Farbenton an, ebenso färbten sich die Bänder zwischen den Dornfortsätzen der Rückenwirbel grün. Solche postmortale Grünfärbung ist bis jetzt nicht bekannt geworden.

Das Nackenband erwies sich durchaus grasgrün an der Oberfläche wie in der Tiefe. Die anliegende Muskulatur war stärker serös durchfeuchtet, blaßrötlich. In den aus der Tiefe des Nackenbandes antiseptisch angelegten Kulturen wuchsen keine chromogenen Bakterien.

Dahingegen schufen die aus dem Nackenband und der Muskalatur gefertigten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte Aufklärung: Zwischen den straffen Bindegewebsfasern lagen kleine spindel- bezw. streifenförmige Entzündungsherde und gleichgeformte Körperchen. Die meisten Herde bestanden aus Infiltration von Leukocyten, Fibroblasten und epitheloiden Zellen. Einige Herde zeigten im Zentrum Erythrocyteninfiltration, andere Herdchen waren mehr oder weniger ganz verkalkt, wieder andere Stellen zeigten noch deutlich den Aufbau von Miescherschen Schläuchen, die zumeist in Verkäsung begriffen waren. Die aus anliegender Muskulatur gefertigten Schnitte erwiesen sich ziemlich stark mit Sarcocystis miescheriana besiedelt, indem in jedem Gesichtsfeld 2—3 Parasiten intramuskulär lagen.

4. Massenhafte Mieschersche Schläuche in der gesamten Muskulatur bei einem 3 jährigen Ochsen.

Die Muskulatur des Zwerchfells und der Masseteren sowie die Schlundwandungen erschienen hochgradig von stecknadelspitzen- bis halblinsengroßen grauweißen bis graugelben Körperchen, Miescherschen Schläuchen durchsetzt; selbst die gesamte übrige Skelettmuskulatur erwies sich, wenn auch geringgradiger, mit Sarkocystis miescheriana besiedelt, weshalb das Fleisch auf der Freibank roh verkauft wurde.

5. Einfinniges Rind mit Lokalisation der Finne in der Leber.

Die Leber der etwa 12 Jahre alten Kuh, welche bei der sachgemäß ausgeführten Fleischbeschau weder irgend eine Finne in den Kaumuskeln, noch in der Zunge, noch im Herzmuskel, noch



in der Skelettmuskulatur (selbst nicht nach Zerlegung des Tierkörpers in 2 kg schwere Stücke), noch in anderen Organen aufwies, war in jeder Hinsicht normal, barg aber mitten im Parenchym eine dünn abgekapselte Rinderfinne, etwa erbsengroß wasserklar frisch mit durchscheinendem getrübtem Kopf, welcher 4 Saugnäpfe hatte, unbewaffnet war und auch die übrigen Charakteristika des Cysticercus inermis zeigte. Es war somit eine einfinnige Kuh, deren Finne in frischem Zustande mitten in der Leber lag. Das Fleisch wurde daher als bankwürdig zugelassen.

Einfinnige Leber des Rindes bei Freisein des ganzen Tierkörpers und der anderen Organe dürfte bis jetzt nicht beschrieben sein.

6. Eimergroßer, 38 cm im Durchmesser haltender Echinococcus polymorphus in der Brusthöhle bei einer Kuh.

Der Riesenechinococcus hielt 38 cm im Durchmesser, war 5 kg schwer, länglichrund grauweiß, von der glatten Pleura überzogen und erschien an der Oberfläche höckerig, indem massenhafte haselnuß- bis kastaniengroße klare oder getrübte Blasen halbkugelig vorsprangen (Echin. exogenus). Die Wandung des Echinococcus war 1—1½—2 cm dick, in der äußeren Schicht schwammig weich, gelbkäsig degeneriert. Auf der Innenfläche der Echinococcenwand saßen viele Hunderte kirschgroßer wasserklarer Tochterblasen, die die gesamte Innenfläche dicht bedeckten (Echin. endogenus). In der über mannskopfgroßen Höhlung der Mutterblase fand sich eine große Masse getrübter Flüssigkeit. Die exogenen und endogenen Blasen enthielten zahlreiche Scoleces (Echin. scoleciparіens) und die Parasitenmembran wies lamelläre Schichtung auf.

7. Riesenhafter, 34 cm im Durchmesser haltender Echinococcus multilocularis in der Leber einer Kuh.

Die Leber erschien um das Doppelte vergrößert und enthielt im rechten Lappen einen doppeltmannskopfgroßen riesenhaften Echinococcus multilocularis, der einen Durchmesser von 34 cm aufwies. Der Parasit hatte eine ½ cm starke fibröse Kapsel gebildet, unter der ein pferdeschwammartiges Bindegewebsgerüst mit vielen hunderten Einzelfächern lag und jedes einzelne Fach barg eine kirsch- bis kastanien- bis walnußgroße Blase, die wasserklar durchschien. Eine größere Anzahl von Parasiten war der Verkäsung und beginnenden Verkalkung verfallen. Das Stroma war überaus stark entwickelt und zeigte ½—1—2 cm dicke gelbweiße, im ganzen



Verlauf netzartig zusammenhängende derbe Bindegewebszüge, in deren Bereich das gesamte daselbst vorhanden gewesene Lebergewebe (²/₃ der ganzen Leber) durch Druckatrophie zum Schwund gebracht wurde.

XI. Kochsalzvergiftung bei zwölf Hühnern.

Von 30 Hühnern verendeten 12 Stück, nachdem sie die Pökellake, in der ein Schwein gepökelt worden war, aufgenommen hatten. Die Hühner gingen über Nacht schon zu Grunde; die übrigen waren zum größten Teil gleicherweise erkrankt, erholten sich aber wieder.

Im Kropf fand sich viel Inhalt, der mit weißem Schleim überzogen war und stark nach Pökellake roch; der Drüsenmagen erschien hyperämisch, die Darmschleimhaut ikterisch verfärbt, Leber und Nieren geschwellt, gelb verfärbt.

XII. Erwähnenswerte Organerkrankungen ergaben sich folgende:

1. Rote Pigmentierung des Panniculus adiposus bei einem Schlachtschwein. Alle Organe des in der Pfalz gezüchteten Schweines waren ohne Abweichung, desgleichen zeigte das Schwein bei der Lebendbeschau keine Krankheitserscheinungen.

Es war lediglich der Speck vom Hals bis zur Kruppe, an der Unterbrust und am Bauch auf 2 cm Dicke unmittelbar unter der unveränderten Haut intensiv dunkelrot verfärbt; die rot pigmentierte Speckschicht hob sich von der darunter befindlichen weißen Fettlage ebenso scharf wie von der weißen Schwarte ab, wies aber an den Rändern entlang ästige oder baumförmige Ausläufer auf, welche dem Verlauf der Blutcapillaren entsprachen. Diese weit ausgebreitete, gleichmäßig dunkelrote, den Speck arg entstellende Pigmentierung rührt, da das rote körnige Pigment besonders in der Umgebung der Blutgefäße angehäuft erschien, von früheren Haemorrhagien bezw. deren Residuen her, zu welchen infolge der oft vorkommenden Quetschungen gerade auf dem Rücken und an den Rumpfseiten Schweine häufig Gelegenheit haben.

Speck mit schwarzen und braunen Pigmentflecken gelangt zuweilen zur Beobachtung, während derartige intensiv dunkelrote, über den größeren Teil des ganzen Körpers sich ausdehnende Pigmentierung bei Schweinen noch nicht beschrieben sein dürfte.

Speckteile mit derartiger Pigmentablagerung sind nicht nur nach § 40 Nr. 3 unter A der B. B. ein minderwertiges Nahrungsmittel, sondern wegen ihrer ekelerregenden Beschaffenheit genußuntauglich.



2. Zirkumskripte lokale Fettinfiltrationsherde der Milz bei einer Gans.

Die Gans war gemästet, ihre Leber stark verfettet, aber ohne Veränderungen wie diejenigen in der Milz.

Die Milz erschien kastaniengroß, nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe von mehr denn zwölf stecknadelkopf- bis linsengroßen lichtweißen, aber getrübten knötchenförmigen Herden durchsetzt, die scharf abgegrenzt, aber ohne jede Abkapselung waren und sich von miliaren Tuberkeln nur dadurch unterschieden, daß sie homogen, nicht käsig und nicht kalkig aussahen. Tuberkelbazillen und andere Bakterien fehlten in den aus den Herdchen gefertigten Anstrichen.

In Schnitten, welche mit Hämatoxylin-Eosin und mit Sudan III spezifisch auf das Vorhandensein von Fett gefärbt wurden, erwiesen sich die weißen getrübten miliaren Herdchen lediglich als zirkumskripte Fettinfiltrationen in der Milz, welche eine sehr auffällige makroskopisch nicht leicht aufzuklärende Organveränderung vorstellten und in diesem Organ bisher nicht beschrieben sind. Im vorjährigen Bericht hingegen konnte ein Fall von multipler fettiger Infiltration in der Leber bei einer Kuh näher beschrieben werden.

3. Fettgewebsnekrose beim Rind und Schwein konnte dreimal nachgewiesen werden.

a. Ausgedehnte Fettgewebsnekrose nebst Verkalkung des Fettgewebes der Nieren und des Herzens bei einem Mastochsen. Das retikuläre Bindegewebe der Nierenfettkapsel war stark verbreitert und stellte grauweiße speckige Bindegewebszüge vor, die das Fettgewebe im ganzen umschlossen. Die Läppchenzeichnung des Fettgewebes selbst war undeutlich, verwischt. Das Fettgewebe sah graugelb bis grauweiß aus, war überall getrübt und von talgartiger Konsistenz. Bei Behandlung des verkalkten nekrotischen Fettes mit konzentrierter Essigsäure wurden die Kalkkörner unter Entweichen von Kohlensäureblasen aufgelöst; die kalkigen Fettzellen waren als schwarze Körperchen in ihren Umrissen noch zu erkennen. Das ganze kopfgroße Fettgewebe zeigte diese Veränderung, welche auch, was bisher noch wenig beobachtet ist, das ganze in der Kranzfurche gelegene Fett in Nekrose und Verkalkung übergeführt hatte.

b. Multiple Fettgewebsnekrose im Netz und unter der Pleura costalis bei einem Schlachtschwein. Das ganze Netz war von massenhaften linsengroßen weißgelben getrübten homogenen Herdchen von talgartiger Konsistenz durchsetzt, die auf



der Schnittfläche eine Läppchenbildung nicht mehr erkennen ließen, gleicherweise graugelblich getrübt, talgartig aussahen und in der Peripherie oft einen geröteten Hof zeigten; stellenweise wechselten nekrotische Herde mit noch normalen Fettgewebsinseln ab, während das übrige Netz völlig normal erschien. Gleichgeartete nekrotische Herde fanden sich zahlreich im Fettgewebe unter der Pleura costalis.

c. Mutiple Fettgewebsnekrose im Fette des Pankreas, des Magens und Zwölffingerdarmes bei einem Schwein. Das etwa 3/4 Jahr alte Schlachtschwein war im übrigen vollkommen normal beschaffen und zeigte nur im sonst unveränderten Fette des Pankreas und dessen Umgebung, im Gekrösfette des Zwölffingerdarmes und im Fette der kleinen Kurvatur des Magens zahlreiche kleinste bis erbsengroße fahlgelbe getrübte homogene talgige Knötchen, die sich vom umgebenden normalen Fettgewebe deutlich abhoben und Läppchenzeichnung nicht mehr erkennen ließen. Die Bauchspeicheldrüse sprang stärker vor, war durch Schwellung vergrößert und getrübt, zeigte mithin Degenerationsveränderungen.

Die Ursache der mutiplen Fettgewebsnekrose dürfte bei Schlachttieren, gerade bei Schlachtschweinen, leicht in mechanischen traumatischen Insulten, zu denen dieselben mannigfaltigste Gelegenheit haben, zu finden sein, wobei nicht nur die abdominalen Fettpolster, sondern auch das Pankreas Quetschungen mit nachfolgender Nekrose erleiden können. Die beim Schlachtrind festgestellte secundäre teilweise Verkalkung der abgestorbenen Fettgewebsteile tritt neu hinzu.

XIII. Bemerkenswerte Mißbildungen wurden nachstehende aufgezeichnet:

1. Atypische Polydaktylie beider Vorderfüße, Peromelie und Mikromelie des linken Vorderfußes, Contractura pedum bei einem Pferdefetus.

Die mißgebildeten Vorderfüße stammen von dem 44 Wochen alten Pferdefetus, welchen die Stute infolge eines Sturzes nach 44 wöchentlicher Trächtigkeit abortiert hatte. Die vorausgegangene erste Geburt war normal.

Der rechte Vorderfuß erschien um die Hälfte größer als der linke und zeigte 2 etwa gleichgroße, 18 cm lange und 1 1/2 cm dicke Metakarpalknochen, von denen jeder am hinteren Rande ein mit denselben verschmolzenes und nur auf der Innenseite abgesetztes, 0,75 bis 1 cm dickes Griffelbein besaß. Mit den Metakarpalknochen articulierten 2 Fesselbeine, ferner waren 2 Kron- und 2 Hufbeine vorhanden. Die lateralen Phalangen erschienen etwas kürzer wie die medialen. Am rechten Vorderfuß waren die Streck-



sehnen derart verkürzt, daß die beiden kegelförmigen, mehr einem Huf denn Klauen gleichenden Hornschuhe nebst den Phalangen und zwar im Fesselgelenk nach vorn und außen umgebogen waren.

Am linken Vorderfuß erschien der innere, 1,75 cm dicke Metakarpalknochen 14 cm, der äußere 1 cm dicke hingegen 10 cm lang. Die beiden Metakarpalknochen waren bis zur mittleren Höhe durch die Haut von einander getrennt. Fesselbein, Kronbein und Klauenbein nebst Hornschuh erschienen im Fesselgelenk nach außen hinten und oben (infolge Verkürzung der Beugesehnen) abgebogen. Am äußeren Metakarpalknochen fand sich nur eine 2 cm lange Hautpartie, welche den kleinfingergliedgroßen Hornschuh mit demselben verband, während hier die Phalangenknochen fehlten.

2. Beiderseitige symmetrische atypische heptadaktyle Polydaktylie beim Schwein. Beide Vorderfüße des etwa ³/₄ Jahr alten Schweines zeigten, und zwar symmetrisch ausgebildet, Vielzehigkeit. Die überzähligen Zehen fanden sich sowohl lateral wie medial und dies an beiden Vorderfüßen völlig symmetrisch. Zunächst waren die Hauptklauen vorhanden, darüber lagen wie gewöhnlich 2 Afterklauen. Direkt über der medialen Afterklaue fand sich, mit dieser parallel verlaufend, eine nur ¹/₃ so große Nebenafterzehe, welche mit der Afterklaue vermittels der Haut verwachsen erschien. Ihre 3 Phalangenknochen waren rudimentär und mit einem bohnengroßen, frei in der Haut liegenden Os metacarpale verbunden. Ueberhalb und hinterhalb dieser Doppelafterklaue fand sich eine weitere überzählige Zehe, welche die Größe und Stärke der Hauptklaue aufwies, 3 Phalangen und 1 selbständiges Os metacarpale besaß. Außer diesen genannten 6 Zehen fand sich noch eine mit der eben beschriebenen korrrespondierende rudimentäre lateral über der äußeren Afterklaue gelegene Zehe, die nur erbsengroß, in der Haut frei beweglich war und außer einer Knochenknospe ein dornähnliches Klauenbein mit kleinstem Hornschuh trug.

Diese Polydaktylie weist somit 2 Hauptklauen, 2 gewöhnliche Afterklauen nebst einer rudimentären medial gelegenen Nebenafterklaue, ferner 2 überzählige (Digitus primus et sextus) Zehen auf, von denen der medial gelegene (Digitus primus) außerordentlich groß ist und mit einem selbständigen Os metacarpale articuliert, während der auf der Lateralseite gelegene Digitus sextus außerordentlich klein, rudimentär und nur mit der Haut verbunden ist.

3. Peromelie, Perodaktylie, Aschistodaktylie und Contractura pedis der rechten Vordergliedmaße beim



Schwein. Die ganze rechte Vordergliedmaße des 7 Monate alten Schlachtschweines erschien kürzer als normal. Der Humerus war 14 cm lang und hielt 3 cm im Durchmesser; der Unterarm war 14 cm lang und hielt 4,5 cm im Durchmesser. Vom Karpalgelenk ab hatte die Gliedmaße nur noch 7 cm in der Länge und 2 cm in der Dicke gemessen; dieser Teil legte sich (wie die Klinge eines geschlossenen Taschenmessers) an die Hinterfläche des Vorarmes an, sodaß sich das Tier beim Gehen auf das Karpalgelenk stützte, indem daselbst die Haut verdickt erschien.

Die eigentliche Mißbildung begann somit am Karpalgelenk: Der vorhandene Metakarpus war 4 cm lang und $1^1/_2$ cm dick. Die Länge des Fesselbeines betrug $1^1/_3$ cm und die Dicke 1 cm. Kron- und Hufbein waren $1^1/_2$ cm lang und 0,75 cm dick. Metakarpus, Fessel-, Kron- und Klauenbein waren (abgesehen von der Verkümmerung) nur in der Einzahl vorhanden.

4. Pseudohermaphrodismus masculinus cum utero bei einer ½ jährigen Ziege. Zwei Hoden lagen weit nach hinten in der Unterhaut; in der Nähe des Afters und zwar von diesem 8 cm entfernt fand sich die männliche Geschlechtsöffnung, welche nur einen bindfadendicken gewundenen 3—4 cm langen rudimentären Penis aufwies. Die sich anschließende Harnröhre war nach außen gespalten, offenstehend (Hypospadie) und ging unter dem After in eine rudimentäre 4 cm lange Scheide über, an die sich ein 5 cm langer Uterus mit rudimentären Hörnern anschloß. Zu beiden Seiten des Uterus lagen Samenblasen; die Samenleiter zogen in den Bändern der rudimentären Tuben nach hinten.

5. Cephalothoracopagus kombiniert mit Gnatho-Palatoschisis bei einem Schaffetus.

Die Mißgeburt ergab sich als zufälliger Fund aus einem gewerblich geschlachteten Schaf.

Die Mißgeburt war im ganzen 62 cm lang, stellte eine Mehrfachbildung, einen Zwilling, vor, der nur am Kopf und Torax verwachsen erschien, während vom Brustbein ab zwei völlig getrennte Hinterteile vorhanden waren. Aber schon äußerlich konnte durch die Haut hindurch festgestellt werden, daß die Spaltung der Wirbelsäule bis zum Occiput sich fortsetzte und auch auf den Atlas, der gedoppelt erschien, sich erstreckte, sodaß zwei Halswirbelsäulen, zwei Rückenwirbelsäulen und zwei Hinterteile vorhanden waren. Jede Rückenwirbelsäule enthielt zwei Vorderfüße, die im Verhältnis zu den Hinterfüßen schwächer entwickelt waren; desgleichen erschien der eine Zwilling schwächer entwickelt als der andere und 4 cm

kürzer. Der Thorax besaß Faßform und zwei Brustbeine; dahingegen war nur eine Nabelschnur vorhanden.

Von Eingeweiden lagen in der Beckenhöhle zweimal weibliche Geschlechtsteile. In der Bauchhöhle waren die Dickdärme gedoppelt, ebenso die Dünndärme, die aber an einer Gekrösscheibe verliefen; der Magen war nur in der Einzahl vorhanden. Jedes Tier besaß zwei Nieren und eine Milz. Die Leber war zwar in der Zweizahl vorhanden, aber in der Mitte wie zwei auf einander gelegte Hände verbunden. Das Zwerchfell erschien nur rudimentär angedeutet und Trachea, Lunge und Herz befanden sich in der Einzahl in der gemeinsamen Brusthöhle. Der Kehlkopf, der sich unmittelbar an die Zunge anschloß, war nur rudimentär vorhanden, dergestalt, daß derselbe ebenso wie die Luftröhre auf der Dorsalfläche halbrinnenförmig offen stand; links und etwas hinter diesem etwa normalgroßen Kehlkopf lag ein nur $^1/_3$ so großer hypoplastischer Kehlkopf, der jedoch nur aus flach hinter einander gelegenen Knorpelteilen bestand und kein Lumen besaß.

Außerdem fand sich als weitere Mißbildung eine lange, breite Spaltung des harten und weichen Gaumens bis in den Zwischenkiefer (Gnatho-Palatoschisis).

XIV. Benigne Neoplasmen seien folgende erwähnt:

1. Kegelkugelgroße multiple Myxome im Blättermagen beim Rind. Die Geschwulst ergab sich als zufälliger Fund bei diesem Schlachtrind.

An den Rändern und Flächen der Blätterfalten fanden sich traubig zusammengehäufte langgestielte kirschen- bis hühnereigroße graurötliche transparente blasenähnliche Myxome, welche mit klarer oder getrübter Flüssigkeit infiltriert erschienen. Selbst konsistentere, mehr myxomatös-fibromatöse grauweiße schleimige polypenähnliche Geschwülste gleicher Größe saßen an den Blättern. Die Falten des Blättermagens selbst waren durch grauweißes fibromatöses derbes neugebildetes Gewebe 1—2 cm dick. Die ganze Neubildung, welche in traubigen Konvoluten blasenartiger (tenuicollenähnlicher) Myxome zusammenhing, erreichte Kegelkugelgröße und verlegte den Binnenraum dieser Magenabteilung großenteils.

2. Mannskopfgroßes Chondrom im Schweif einer Kuh. Die Trägerin der Neubildung war eine hochgradig tuberkulöse abgemagerte alte Kuh.

Das mannskopfgroße Gewächs wog 2,375 kg und befand sich an der Grenze des oberen und mittleren Schweifdrittels, nähmlich



40 cm vom Schweifende entfernt. Die Geschwulst hing in der Hauptsache auf der Ventralfläche, umgriff aber auch gürtelförmig die Dorsal- und Lateralfläche. An der Oberfläche erschien die Neubildung stark höckerig, die Epidermis teils abgeschürft, teils verhornt. Die Geschwulsthöcker fanden sich ringsum unter der Haut, waren haselnuß- bis walnuß- bis faustgroß, grauweiß bis rötlich verfärbt, durchaus hart. Die Schnittfläche wies im ganzen ein milchglasähnliches bläuliches Aussehen auf, war von fester bis elastischer Konsistenz und ließ zwischen einer knorpelartigen homogenen Grundsubstanz ein spärlich faseriges Bindegewebe sowie kleine sparsam eingestreute Inseln von Schleim- und Knochengewebe erkennen. Beim Schneiden des Tumors, welches leicht von statten ging, war Knirschen zu hören. Der Geschwulstwucherung waren nicht nur die überkleidende Haut, sondern selbst die in die Geschwulst eingeschlossenen Schweifwirbel gänzlich verfallen.

Histologisches: Schnitte zeigten hauptsächlich hyalin-knorpelige Grundsubstanz, in welche da und dort auch Fasergewebe eingelagert erschien. Schleimgewebe und Knochengewebe fanden sich dazwischen da und dort spärlich. In der Knorpelsubstanz lagen Knorpelkapseln, in deren Höhlen je 1—2 Knorpelzellen eingeschlossen erschienen. Der Wucherungsprozeß ging von den Zwischenknorpeln der Schweifgelenke aus und destruierte die Knochensubstanz der Schweifwirbel gänzlich.

3. Diffuses, am Labmagen, Duodenum und Ductus choledochus lokalisiertes Leiomyom bei einer Kuh. Die Kuh zeigte seit 6—8 Wochen zunehmende Appetitlosigkeit und Abmagerung; die Erscheinungen glichen denjenigen einer inneren Fremdkörperverletzung und führten zur Notschlachtung.

Die Schleimhaut des Labmagens war intensiv braunrot; durch seröse Infiltration erschienen die Labmagenfalten aufgequollen. Das der Serosa aufgelagerte Fett zeigte seröse Infiltration und die darin gelegenen Lymphknoten erbsen- bis bohnengroße Induration. Der hintere Abschnitt des Labmagens erschien bedeutend erweitert, die Wandung und zwar hauptsächlich die Muskulatur durch Neubildung beträchtlich verdickt, schwer schneidbar graurötlich derb. Die Wandung des Pylorus und des vorderen Zwölffingerdarmabschnittes vornehmlich im Bereiche der Einmündungsstelle des Ductus choledochus wies eine ausgebreitete, 1—2 fingerstarke rötlichweiße durchaus derbe Verdickung mit faserigem Gefüge auf. Die proliferierende, 1—2 fingerdicke Neubildung am Pylorus und



vorderen Zwölffingerdarmabschnitt war diffus und ging allmählich nach vorn und hinten in den normalen Zustand der Magen- bezw. Darmwand über. Die Neubildung verursachte im Pylorus und im vorderen Zwölffingerdarm eine kaum für einen kleinen Finger passierbare stark einschnürende Stenose auf einer 25 cm langen Strecke. Die Schleimhaut selbst war intakt, nur in starke Längs- und Querfalten gelegt. Der Gallengang erschien 1—2 fingerdick, die Gallenblase so groß wie eine aufgeblasene Schweineharnblase; die Leber zeigte Schwellung und Gelbfärbung.

Histologisches: Schnitte von verschiedenen Stellen der Neubildung vom Labmagen und Darm lehrten, daß das derbe gewucherte verbreiterte neugebildete Gewebe lediglich aus glatten Muskelzellen bestand: glatte Muskelfasern zu Strängen und Bändern vereinigt bildeten teils parallel, teils verflochten verlaufende Züge, deren Kerne stäbchenförmig, jedoch etwas größer als diejenigen normaler glatter Muskelzellen erschienen. Zwischen den Saftlücken waren Fibroblasten und Leukocytenhaufen eingelagert, die Gefäße sklerosiert.

4. Multiple linsen- bis haselnußgroße Adenome im Pankreas einer alten Kuh.

Die Bauchspeicheldrüse erschien um das Dreifache vergrößert, 32 cm lang, 21 cm breit und 7 cm dick, 700 g schwer derb graugelb und enthielt viele Hunderte linsen- bis bohnen- bis haselnußgroßer gelbweißer derber Knötchen, die teils über die Oberfläche prominierten, teils im Parenchym des Pankreas lagen. In der Cauda pancreatis, besonders aber im Lobus dexter, fanden sich die knötchenförmigen grauweißen getrübten Neubildungen am zahlreichsten; sie hoben sich vom übrigen Pankreas durch die hellgelbweiße Färbung und derbere Konsistens ab, waren aber ebenfalls, wenn auch undeutlicher, in Läppchen gesondert.

Histologisches: Schnitte verschieden großer Geschwulstknoten zeigten gegenüber der Umgebung eine dünne fibrilläre Kapsel; der Aufbau war ähnlich wie beim normalen Pankreas tubuloacinös. Die Drüsenacini der Tumoren erschienen jedoch um ein Mehrfaches durch Wucherung vergrößert, durch kleinzellige Proliferation und Vaskularisation in den Interstitien auseinander gedrängt; die einzelnen Drüsenschläuche wiesen gewucherte größere Epithelien auf, die oft mehrkernig waren. Die Schläuche erschienen bald rund, bald länglich schlauchförmig und ästig verzweigt, bald zeigten sie größere Lumina, bald waren sie durch mehrschichtiges Epithel ganz erfüllt.



Da secundäre Verbreitungen der Geschwulst in nachbarlichen Lymphknoten, die nur durch markige Schwellung vergrößert erschienen, ferner in der Leber und auf dem Peritoneum, woselbst Pankreasgeschwulstmetastasen am häufigsten auftreten, nicht zustande gekommen sind, so ist die Geschwulst eine gutartige, wiewohl die Färbung zuweilen flächenhaft, unvollständig oder ganz blaß infolge Gewebszerfalls ist. Pankreasadenome habe ich 1906, 1908 und 1911 bei Rindern zuerst untersucht, in der Zeitschr. f. Tiermed. beschrieben und abgebildet.

5. Neurofibromyxomatosis beider Brachialgeflechte des N. sympathicus, der Pl. coronarius et aorticus, der Pl. hepaticus et solaris bei einer alten Schlachtkuh. Die beiden Brachialgeflechte erschienen zu 1—2 mannsfingerdicken Strängen herangewuchert, die vereinzelt erbsengroße weiche gelbe Neuromknötchen enthielten. Entlang des Schlundes fanden sich bindfadendicke Rankenneurome mit gerstenkorn- bis linsengroßen Knötchen. Am Pl. coronarius waren kleinfingerdicke Neurome, ebenso am Pl. aorticus. Der Pl. hepaticus wies an der Leberpforte einen 20 cm langen und 6 cm dicken Neuromstrang auf, der aus vielen Dutzenden hohnengroßer Knötchen zusammengesetzt erschien. Im Bereiche des Pl. solaris fanden sich 30 cm lange und federkieldicke Nervenstränge mit eingelagerten Knötchen. In der Nähe der Nebenniere lag ein mannsfaustgroßer Neuromknoten, der aus linsen- bis haselnußgroßen harten gelbweißen Neuromen bestand.

6. Neurofibrosarkomatosis des unteren Halsteiles des Nervus sympathicus, des unteren Halsganglions, des Plexus aorticus et cardiacus und der Nn. intercostales bei einer Kuh.

Klinisches: Die Kuh fraß infolgedessen seit 3 Wochen schlecht, zeigte Atembeschwerden, Stöhnen und Schmerzen beim Ziehen. Das Befinden besserte sich zeitweilig, aber es stellte sich Abmagerung ein. Außerdem streckte die Kuh den Kopf geradeaus, um Schmerzen zu vermeiden. Die Herztätigkeit war undeutlich, der Puls klein. Beim Herausführen verriet die Kuh durch Stöhnen Schmerzen, schwankte stark im Hinterteil und brach selbst hinten zusammen. Die Stellung der Vorderfüße war gespreizt, um Atem zu schöpfen, trotzdem war der Lungenbefund negativ. Obwohl das Krankheitsbild demjenigen innerer Fremdkörperverletzung glich, fand sich bei der Beschau kein Fremdkörper vor; dies ist der erste Fall multipler Nervengeschwülste, bei dem letztere infolge ihrer bedeutenden Generalisierung ein so schweres Krankheitsbild mit nachfolgender Notschlachtung bedingten.

Pathologisch-anatomisches: Nervus sympathicus: Auf eine 30 cm lange Strecke bildete der untere Halsteil des Sympathicus



3—4 mannsfingerdicke grauweiße bis gelbliche derbe Stränge, in welche zahlreiche linsen- bis erbsen- bis bohnengroße gelbliche derbe Knoten eingelagert erschienen, welche je in einer Kapsel als der erweiterten Nervenscheide saßen und beim Anschneiden vorsprangen. Die vorgezogenen Knötchen hingen jedoch an einem zu- und an einem abführenden kleinen Nervenfaden. Das untere Halsganglion bildete einen gänseeigroßen graugelben festweichen Knoten, welcher auf der Schnittfläche stark vorquoll und einen lappigen Bau aufwies; das Parenchym dieser Neubildung war stellenweise durch regressive Metamorphose myxomatös degeneriert, an anderen Stellen stark hämorrhagisch zerfallen. Auf der Außenfläche des Aortenstammes lag im Plexus aorticus ein haselnußgroßer graugelber Neuromknoten. Die Außenfläche des Herzens trug im Verlauf der Nervenfasern des Plexus cardiacus bindfadendicke derbe Nervenstränge, die über das Epicard vorsprangen und in ihrem Verlauf stecknadelkopf- bis linsen- bis erbsengroße gelbweiße Knötchen enthielten, die sich beim Anschneiden unschwer herausdrücken ließen. Gleiche Knötchen fanden sich auch unter der Pleura costalis am kaudalen Rande der Rippen im Verlaufe der Nn. intercostales. Im übrigen Tierkörper fanden sich keine Neubildungen mehr.

Histologisches: Aus der gänseeigroßen Geschwulst des Halsganglions sowie aus geeigneten derben und hämorrhagisch degenerierten Knötchen verschiedener Neurome wurden Schnitte gefertigt, mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt. Die Schnitte der derben bezw. haemorrhagisch degenerierten Knötchen zeigten verschiedenen Aufbau: Die derben Neuromknötchen wiesen die verbreiterten Nervenscheiden auf, von denen ein breites bindegewebiges Stroma in das Innere der Knötchen zog; die Hohlräume des Stromas erschienen durch neugebildete fibromatöse Wucherung erfüllt, welche aus kleinen Spindelzellen, aus Rundzellen, vornehmlich aus Fibroblasten und ziemlich reichlichem Zwischengewebe bestand. Die Nervenfasern waren daher durch fibromatös verbreitertes Endoneurium verdrängt und zur Atrophie gebracht. Nur einzelne Nervenbündel waren vom neugebildeten stark bindegewebig verdickten Peri- und Epineurium nicht ganz durchwuchert, sodaß noch einzelne erhaltene Nervenfasern und zwar besonders auf Längsschnitten nachweisbar waren. Als Folge des gesamten Wucherungsprozesses im Innern der



Nervenbündel bezw. der Nerven resultierten Neurofibromknoten mit atrophischen Nervenfasern.

Die Schnitte aus hämorrhagischen Knötchen zeigten starke Blutgefäßvaskularisation und viele Blutextravasate. Im übrigen fanden sich kleine Spindelzellen, Rundzellen und Fibroblasten mit relativ wenig Zwischengewebe, das zu parallel und gerade oder wellig verlaufenden Bindegewebszügen angeordnet war, sodaß nach Atrophie der Nervenfasern, sich die fibromatös proliferierten breiten Bindegewebsfasern in diesen Knötchen den typischen Bau des Endoneuriums kopierten und in den Hohlräumen des stark ektasierten gleicherweise gewucherten Perineuriums als wirbel- oder quirlförmig angeordnete charakteristische Geflechte boten.

Die Schnitte aus dem gänseeigroßen hochgradig degenerierten Neuromknoten bestanden fast ausschließlich aus kleinen Rundzellen, Spindelzellen, aus epithelioiden Zellen und Fibroblasten mit bläschenförmigen Kernen, welche in nur wenig entwickeltes Zwischengewebe, das regellos verlief, eingebettet erschienen. Vielfach trat in diesen Schnitten ausgebreiteter hämorrhagischer und fettiger Zerfall auf, sodaß das histologische Bild dieses Knotens durchaus dem Charakter eines polymorphzelligen Sarkoms glich.

XV. Maligne Tumoren wurden nachstehende aufgezeichnet.

a. Der Bindegewebsreihe angehörige bösartige Neubildungen.

1. Kongenitale kopfgroße Lymphosarkomatose der rechten Schulter, massenhafte knötchenförmige Metastasen in den Lungen, bei einem Kalb. Nachgewiesenermaßen war das Kalb 25 Tage alt und besaß von seiner Geburt an eine Geschwulst an der rechten Schulter anfangs 2 faustgroß und von Tag zu Tag größer werdend, um nahezu Kopfgröße zu erreichen. Im übrigen war das Kalb stets munter, der Ernährungszustand gut, andere Veränderungen bestanden nicht. Auf der rechten Schulter lag eine länglich-runde prominierende kopfgroße Neubildung, die festweich graurot und speckig aussah. Das Gewächs hatte die umliegende Muskulatur tief infiltriert und die unteren 2 Drittel der Schulterblattgräte durch Tiefenwachstum aufgelöst. Auf der Schnittfläche bot die Neubildung zahlreiche fettig-blutige Zerfallsherde. — Die rechtsseitige Bugdrüse war faustgroß graurot gleichmäßig speckig-fettig, Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten erschienen daumengroß, gleichmäßig graurot speckig-fettig.

In allen Lungenlappen fanden sich massenhafte stecknadelkopf- bis linsengroße grauweise bis graurötliche derbe Knötchen, die auf dem Durchschnitt gleichmäßig grauweiß und fettig getrübt aussahen. Auf der Schleimhaut des rechten Hauptbronchus saß ein linsengroßes graurotes derbes gleichgeartetes Knötchen.



Histologisches: Schnitte aus der Schultergeschwulst, der Bugdrüse und den Lungenmetastasen zeigten denselben Bau: sie waren lediglich aus kleinen Rundzellen mit chromatinreichen Kernen zusammengesetzt, in der Peripherie Gefäßwucherungen führend, während die Primärgeschwulst zahlreiche fettige Degenerationsherde aufwies. Der Wucherungsprozeß nahm seinen Ursprung vom sukutanen bezw. intramuskulären Bindegewebe.

2. Generalisierte Rundzellensarkomatose bei einem Hund. Der gelbe männliche 2 Jahre alte Schnauzer war seit 4 Monaten stark abgemagert.

Die Neubildung entstand primär in der Leber und hatte sich über die Gekröslymphknoten, das Bauchfell, die Milz, Nieren und Lungen ausgebreitet. Die überaus zahlreichen Geschwülste der Leber, deren Gewicht allein 1,5 kg betrug, erreichten die Größe einer Haselnuß bis Kastanie; in der Umgebung lagen massenhafte bis stecknadelkopfkleine disseminierte Tochterknötchen, derb rotbehoft, während die großen Knoten mehr grauweiß speckig-fettig und im Zentrum erweicht erschienen. Im linken Leberlappen fand sich eine handgroße diffuse erweichte Sarkominfiltration, von der aus Durchbrüche in die Bauchhöhle mit nachfolgender Aussaat von Sarkomkeimen auf dem Peritoneum stattfanden. Auf der Serosa des parietalen Peritoneums, des Netzes und Gekröses fanden sich denn auch massenhafte jüngste miliare graurote derbe Geschwulststadien dicht nebeneinander ausgesät, oft kleintraubig zusammengruppiert (Peritonitis sarcomatosa). Die Gekröslymphknoten stellten knollig-höckerige derbe Tumoren bis zur Taubeneigröße vor. Die Milz bot in ihrem Parenchym einige kleinste knötchenförmige Metastasierungen. Beide Nieren wiesen über ein Dutzend hanfkorn- bis linsengroße derbe graurote Knötchen auf. Beide Lungen waren in allen Lappen gleichmäßig mit vielen Hunderten wickenkorngroßer grauweißer scharf begrenzter praller rotbehofter speckiger Knötchen durchspickt. Die broncho-mediastinalen Lymphknoten erreichten infolge Metastasierungen Taubeneigröße.

Histologisches: Schnitte aus Leber und Lungen wiesen einfachen Bau auf, indem dieselben von einem sparsam entwickelten Stützgerüst durchzogen waren, dessen Hohlräume lediglich von Rundzellen mit chromatinreichen Kernen erfüllt erschienen. Das Zentrum selbst der kleinen, namentlich aber der größeren Geschwulstherde erwies sich der regressiven Metamorphose stark verfallen, was für allgemeine Lymphosarkomatose des Hundes charakteristisch ist, da insbesondere die größeren Tumoren in Leber und Lunge in ihrem Inneren abszeßähnliche Zerfalls- und Erweichungsherde bilden, welche zu

Durchbrüchen in die Bauch- und Brusthöhle neigen, um selbst ichorrhöse Peritonitis bzw. Pleuritits zu verursachen.

3. Sarcoma gigantocellulare in der Harnblase eines 8 jährigen Ochsen.

Das Tier wurde wegen ständigen Harndrangs notgeschlachtet, nachdem der Ochs seit $3^1/_2$ Monaten an Harnbeschwerden erkrankt war; gleichzeitig stellte sich hochgradige Abmagerung und zuweilen Blutharnen ein.

Die Harnblase wog 1,075 kg, war 34 cm lang und 23 cm dick. Der rechte Harnleiter erschien mannsfingerdick und seine in die Harnblase einmündende Öffnung für einen Finger passierbar. Die Harnröhre war erweitert, bequem für einen Mannsfinger passierbar. Der Grundstock der Neubildungen lag auf der Schleimhaut rings um die Harnröhre und im ganzen Blasenhals, woselbst gewaltige Massen des ingesamt kopfgroßen festweichen Gewächses ausgebreitet waren, das weißgelb bis braunrot blutreich aussah und aus vielen Hunderten kleinerer und größerer Einzeltumoren bestand, die Linsen- bis Apfelgröße errreichten und entweder flach mit breiter Basis aufsaßen oder an centimeterlangen bindfadendünnen Stielen hingen. Häufig waren Einzelgeschwülste weintraubenförmig zusammengruppiert und erschienen infolge ihrer Häufigkeit und Dichtigkeit von zwei Seiten her plattgedrückt und zeigten dann blätterige Anordnung. Wieder andere Tumoren stellten apfelgroße solide weißgelbe halbtransparente speckige Knollen vor, die an der Oberfläche gelapptes blumenkohlartiges Aussehen zeigten, jedoch überall von der glatten Epithelschicht überkleidet, nicht exulceriert waren. Die Schnittflächen der derben schwer schneidbaren Knoten erschienen grauweiß bis braunrot geflekt, von faserigem bis speckigem Gefüge. Stellenweise boten die Geschwülste nicht nur kleinere oder erbsengroße Blutaustritte, sondern auch fahlgelbe getrübte fettige bis käsige Degenerationsherde.

Die Stiele der Tumoren griffen nicht nur tief bis in die Submucosa, sondern auch bis in die darunter gelegene hypertrophische glatte Muskulatur der Blasenwand; letztere selbst war infolge ihrer starken Hyperplasie ebenso wie diejenige des rechten Ureters um das 3—4fache verdickt.

Histologisches: Die Schnitte der kleinen erbsengroßen Knoten zeigten an der Oberfläche die intakte Blasenepitheldecke; darunter bestand die ganze Neubildung lediglich aus massenhaften regellos gelagerten Sarkomzellen, aus kleineren und größeren Spindelzellen, aus kleineren und mittelgroßen Rundzellen sowie aus zahlreich eingestreuten Riesenzellen, welche bald mittelgroß (mit 2—3 bläschen-

förmigen Kernen und mehreren Kernkörperchen), bald beträchtlich groß (4—6 kernig mit chromatinreichen Kernkörperchen) erschienen. Ihre Kerne lagen regellos im großen Protoplasmaleib teils mehr übereinander geschichtet in Haufen, teils unregelmäßig nebeneinander gelagert. Gleichzeitig boten die Schnitte ziemlich reichliches Zwischengewebe, welches im allgemeinen wenige, fleckweise aber beträchtlich vaskularisierte Gefäße führte.

Die apfelgroßen, der Blasenwand direkt aufsitzenden Tumoren bestanden gleicherweise aus polymorphkernigem Sarkomgewebe mit Riesenzellen, enthielten jedoch reichlicheres Zwischengewebe, das in fächerförmig angeordneten Zügen aus der Submukosa entsprang. Dazwischen drangen die daselbst oft keilförmig formierten gehäuften Sarkomzellen nach allen Richtungen zwischen den Saftlücken der glatten Muskulatur der Blasenwand vor, dieselbe in schmäleren oder breiteren Bündeln von der Unterlage absprengend.

Durch den starken Druck der schweren Geschwülste, den ständigen Harndrang und durch die Blutstauung entwickelte sich secundär eine beträchtliche Hyperplasie der glatten Muskulatur der Blasenwand, der Harnröhre, der Samenblasen nebst Ureteren. — Polymorphzellige bezw. Riesenzellen-Sarkome der Harnblase wurden bisher bei Haustieren noch nicht beschrieben, beim Rinde dahingegen Lymphosarkome.

4. Kopfgroßes, 1,06 kg schweres Osteosarkom bei einer Kuh.

Die Neubildung, welche die Notschlachtung bei fraglicher Kuh bedingte, erreichte Kopfgröße, wog 1,06 kg, war von kugeliger Gestalt und lag in der linken Nasenhöhle. Die Oberfläche der Neubildung erschien glatt glänzend, war überall von der Epitheldecke der Schleimhaut überkleidet, im übrigen aber höckerig, auf der Kaudalfläche stark gelappt, von derber Konsistenz und blasser fleischroter Farbe. Mit seiner Basis saß das Gewächs völlig im Gaumenbein, das ebenso wie die harte Gaumenschleimhaut durch die Tiefenwucherung gänzlich aufgelöst war. Auf der Unterfläche des Tumors sprang in der Maulhöhle ein hühnereigroßer pilzförmiger Geschwulstzapfen vor. Auf der lateralen Fläche war die Neubildung mit den Nasenmuscheln, diese teils verdrängend teils infiltrierend verwachsen, während die mediale Fläche frei in die Nasenhöhle hineinragte.

Beim Halbieren, das einige Schwierigkeiten bereitete, war Knirschen und Widerstand an Knochenteilchen zu vernehmen; die Schnittflächen erschienen graurot derb und von reichlichem grauweißem



speckigem Bindegewebe durchzogen, welches ein netzförmig verzweigtes deutliches Maschenwerk bildete und stellenweise zahlreiche gewucherte Gefäße führte. In den Hohlräumen desselben lag, undeutlich abgegrenzt, das Geschwulstparenchym als graurötliche getrübte vorspringende verschieden große Herde, deren Mitte bald gelbliche serös-gallertige Infiltrate, bald stecknadelkopf- bis haselnußgroße cystoide mit schleimig-colloider Flüssigkeit gefüllte Degenerationsherde, teils linsengroße getrübte fettige bis käsige Flecke regressiver Metamorphose aufwies. Im Verlaufe der Stromazüge vornehmlich aber in den peripheren Schichten des Tumors fanden sich zahlreiche kleine Knochenspangen und Knocheninseln, welche in der Nähe des destruierten Gaumenbeines sich stärker häuften.

Histologisches: Schnitte aus dem peripheren und zentralen Teile des Tumors lehrten, daß die Oberfläche aus einer glatten dünnen Epithelschicht, darunter aus einer dünnen fibrösen Kapsel bestand, woran sich eine dünne Lage glatter Muskelfasern anschloß. Das reichlich entwickelte bindegewebige Stroma bestand hauptsächlich aus fibrösem Bindegewebe, das sich in immer feiner werdende Fibrillen auflöste und stellenweise eingelagerte Knocheninseln aufwies. Die Hohlräume der Maschen füllten massenhafte intensiv gefärbte Rundzellen und Spindelzellen aus.

Der Prozeß der Neubildung ging von der Marksubstanz des Gaumenbeines aus, da die Geschwulst nach außen von einer dünnen Knochenrinde umschlossen war.

5. Kopfgroßes, 1,55 kg schweres Myosarkom im Schlund nebst Metastasen in den Bronchialdrüsen bei einer Kuh.

Die 6 jährige Kuh zeigte seit 4 Monaten Brechreiz, Würgen und später Erbrechen. Eines Tages trat infolge Steckenbleibens des im Schlunde noch vorhandenen Bissens Tympanitis ein, worauf die Kuh notgeschlachtet wurde; dieselbe zeigte außerdem Unruheerscheinungen wie Vorwärtsdrängen, in die Höhe Springen und Ausschlagen mit den Hinterfüßen.

Im unteren Teil der Schlundwand über der Bifurkationsstelle der Trachea lag ein doppelfaustgroßer 17 cm langer und 9 cm dicker derber Tumor, welcher seinen Hauptsitz mitten in der Schlundmuskulatur hatte und im unteren Drittel von der unversehrten Kuticula überzogen erschien, während die oberen zwei Drittel auf der Schlundlumenseite eine exulcerierte, von der Kuticula gänzlich entblößte schmutzig graurote Oberfläche aufwiesen, die infolge eitrigen Gewebszerfalls und Auflagerungen kleiner Futterteile ein geschwürig-nekrotisches Aussehen bot. Der Tumor bewirkte eine nahezu vollständige Stenose des Schlundlumens, welches nur noch



in einer kleinsten spaltenförmigen Öffnung bestand. Die äußere Oberfläche der Neubildung war höckerig knotig derb graugelb bis graurötlich, über die äußere Schlundfläche stark prominierend und die Schlundmuskulatur überall völlig durchsetzend.

Auf der Schnittfläche erschien die Neubildung stellenweise saftig faserig schwerschneidbar gleichmäßig gelbweiß; an anderen Stellen war der Tumor unter der geschwürigen Oberfläche speckig grauweiß, von zahlreichen braunroten Blutflecken durchsetzt. Im übrigen durchzog die Schnittfläche ein lockeres bindegewebiges Stützgerüst, welches das Tumorparenchym in rundliche und lappige speckig-grauweiße Felder sonderte, die vielfach blutig gefleckt bezw. haemorrhagisch-fettig degeneriert waren. Nachbarlich der primären Neubildung lagen in der Schlundmuskulatur mehrere erbsen- bis kirschgroße derbe graugelbe gleichmäßig faserig-speckige Tochterknoten.

Die unter der Neubildung gelegenen linken Bronchialdrüsen erschienen doppelthühnereigroß derb höckerig. Wie aus ihren Halbierschnitten feststellbar, entstanden in den Bronchialdrüsen nach Einbruch von Sarkomkeimen in die Lymphgefäße Metastasen, die im Zentrum haselnußgroße zystische Erweichungen und blutig-fettige braunrote musartige Zerfallsmassen aufwiesen. Die Zysten besaßen unregelmäßig geformte Innenwände, die dicke faserig-speckige graurötliche Kapseln enthielten.

Histologisches: Schnitte aus der Oberfläche und Tiefe des Primärtumors sowie aus Tochterknoten und Metastasen der Lymphdrüsen zeigten denselben Bau: Die an der Oberfläche vorhandene Kuticula war nicht gewuchert. Die übrige exulzerierte Oberfläche entbehrte der Kutikula und zeigte schleimig-eitrigen Belag, darunter Infiltration von Eiterzellen und Leukocyten, an die sich Formationen glatter Muskelzüge anschlossen, zwischen denen Rundzellenhaufen und Spindelzellen lagen. Weiter in der Tiefe fand sich fast ausschließlich gewucherte glatte Muskulatur, die bald reicher an kleinen und größeren stäbchenförmigen Kernen, bald reicher an Zwischengeweben erschien. Dazwischen fanden sich wieder vornehmlich kleine und größere Rundzelleninfiltrate, die viefach fettigen Zerfall zeigten. Vaskularisationen von Blutkapillaren traten überall reichlich auf, in der Umgebung zahlreiche Blutaustritte. Die Ränder und Basis der Neubildung ließen vielfach das Vordringen von Rundzellensträngen zwischen die gewucherte glatte Muskulatur, die dadurch von der Unterlage abgesplittert wurde, erkennen. Die Myomzellen zeigten kleine stäbchenförmige intensiv gefärbte Kerne



(denen normaler glatter Muskulatur gleichend), wiesen aber in ihrer Größe bedeutende Schwankungen auf, indem stäbchenförmige Kerne mit blasser Färbung und vielen chromatinreichen Kernkörperchen beträchtlicher Größe vorkamen; jene erreichten Dimensionen von kleineren und größeren Spindelzellen, sich von diesen aber deutlich dadurch unterscheidend, daß die Kerne eben nicht spindelförmig, sondern stäbchenförmig (an beiden Enden scharf abgestutzt) waren.

Den gleichen Bau zeigten auch die Lymphdrüsenmetastasen mit dem Unterschied, daß daselbst zahlreiche Kapillarnetze auftraten, deren Lumina nicht nur zerfallene Erythrocyten, sondern noch zahlreicher kleine runde intensiv gefärbte Sarkomzellen enthielten. Das Myosarkom, das der Schlundmuskalatur entsproß, könnte leicht mit Spindelzellensarkom verwechselt werden und ist im Schlunde der Haustiere bisher noch nicht nachgewiesen worden.

b) Bösartige epitheliale Tumoren.

1. Adenocarcinoma cholangiosum der Leber bei einer 8 jährigen Kuh.

In das sonst normale Leberparenchym waren viele Dutzende linsen- bis taubeneigroßer derber solider Knötchen und Knoten eingelagert; dieselben wiesen an der Peripherie einen hyperämischen Hof auf. Die Schnittflächen der Knoten erschienen glatt speckig getrübt und ließen einen milchigen Saft abstreifen.

Histologisches: Schnitte aus den Knötchen und Knoten boten ein skirrhöses, an Zwischengewebe reiches zellarmes Stroma, in dessen Hohlräumen zahlreiche runde und längliche Schläuche, welche denen von Drüsen glichen, lagen. Die Schläuche besaßen Lumina und an der Innenfläche fand sich ein zumeist mehrschichtiger Besatz von hohem Zylinderepithel. Die Schläuche mit vielschichtigem Zylinderepithelbesatz, welche stellenweise selbst zusammenhängende solide Krebskörper bildeten, stellten proliferierte und erweiterte Gallengangskapillaren vor.

Während Leberzellen-Adenome und -Karzinome, von den Leberzellen ausgehend, beim Rinde oft vorkommen, sind aus Zylinderepithel zusammengesetzte Lebergallengangskrebse, die gelbliche knollige solide multiple Knoten bilden, relativ selten.

2. Primäres Adenocarcinom der linken Niere, zahlreiche knotige Metastasen in der Milz, auf dem Peritoneum, im Herzen und der Skelettmuskulatur bei einem Schlachtpferd. Die alte braune Stute fand sich in schlechtem Ernährungszustand; ihr Fleisch war genußuntauglich.



In der linken Niere fanden sich ei- bis apfelgroße derbe graugelbe Neubildungen, die das normale Nierengewebe verdrängten, über die Oberfläche vorsprangen und auf der Schnittfläche durch stark gewuchertes Stroma ein in Felder abgeteiltes lappiges Aussehen zeigten. Die Schnittflächen waren graugelb und braunrot gefleckt derb und wiesen zahlreiche hämorrhagische selbst fettigkäsige Herde regressiver Metamorphose auf. In der Umgebung fanden sich noch Reste normalen Nierengewebes. Nicht nur die Milz und das Bauchfell enthielten zahlreiche kleinste bis apfelgroße graugelbe fettig-speckige Knoten, sondern selbst die Herzmuskulatur erwies sich von zahlreichen erbsen- bis haselnußgroßen knotigen Metastasen und an einigen Stellen von talergroßen diffusen graugelben rotgefleckten Infiltrationsherden durchsetzt, deren Zentrum fettig-käsig zerfallen erschien. Die Skelettmuskulatur enthielt erbsen- bis haselnußgroße derbe graugelbe Knoten mit fettigen Degenerationsherden, während sich in einer Achsellymphdrüse fleckige Einlagerungen fanden.

Histologisches: Schnitte aus primären und sekundären Knoten boten ein mehr oder weniger stark entwickeltes fibröses Stroma, dessen Hohlräume teils zu Schläuchen angeordnete Epithelzellen, teils nesterweise zusammenliegende Epithelien zeigten. Die Schläuche waren bald lang ausgezogen, bald mehr sackförmig ausgebuchtet, bald rundlich, und die Innenfläche derselben erschien mit vielschichtigen kubischen Epithelien besetzt. Schläuche und Epithelien glichen den Harnkanälen, waren aber erheblich größer. In der Muskulatur wucherten die Schläuche entlang des intermuskulären Bindegewebes zwischen die Muskelfasern ein, diese verdrängend.

3. Primäres Adenokarzinom einer Niere, massenhafte metastatische Tumoren in einer Nebenniere, Leber und Herz beim Rind. Die 10 Jahre alte Kuh war seit 8 Wochen an chronischer Abmagerung erkrankt und wurde deshalb notgeschlachtet.

In einer Niere fanden sich massenhafte wickenkorn- bis erbsen- bis taubeneigroße, über alle Renculi verstreute grauweiße derbe Tumoren, welche auf der Schnittfläche ein dünnes, wenig entwickeltes faseriges Gefüge zeigten. Die größeren und kleineren Knoten wiesen im Zentrum regelmäßig braunrot-blutige und erbsengroße graugelbe getrübte käsig degenerierte Herde und selbst cystische Entartungen auf. — Eine im übrigen nicht vergrößerte Nebenniere enthielt in der Rinden- und Markschicht zwei erbsengroße grauweiße blutig umsäumte Knötchen; nachbarlich davon lagen mehrere wickenkornkleine disseminierte Geschwulststadien. —



Die lumbalen Lymphknoten erschienen verdickt derb, fleckige Geschwulstherde enthaltend.

Die Leber bot zahlreiche wickenkorn- bis taubeneigroße graurote solide Knoten gleicher Beschaffenheit. — Das Herz wies unter dem Epikard und in der Tiefe des Myokards grauweiße derbe Neubildungen auf, die im Zentrum sei es blutig, sei es gelb-käsig degeneriert erschienen.

Histologisches: Schnitte aus Knötchen der Niere, Leber und des Herzens zeigten ein fibrilläres bis scirrhöses Stroma, das in der Niere nur wenig, in den Leber- und Herzknoten dahingegen sich stark entwickelt erwies. Es bildete kleinere und größere Hohlräume, die mit Drüsenschläuchen erfüllt waren, welche dem Kanalwerk der Nieren glichen. Die Schläuche zeigten mehrschichtiges kubisches Epithel, das die Lumina vielfach ganz erfüllte, so daß solide Krebskörper, selbst diffuse Krebszelleninfiltrationen mit starkem fettigen Zerfall bestanden. Die Drüsenzellenschläuche verliefen gerade oder geschlängelt und waren lang.

4. Kopfgrosses, 4,9 kg schweres Adenokarzinom (Psammokarzinom) der rechten Nebenniere mit Metastasierung in den regionären Lymphknoten beim Rind. Die 8—10 Jahre alte Schlachtkuh, der Landrasse entstammend, zeigte im übrigen keine Veränderungen.

Der Tumor hatte einen Längendurchmesser von 18 cm und eine Dicke von 14 cm, war länglichrund kopfgroß von weicher Konsistenz und grauroter Farbe. An einem Pol saß noch ein sichelförmiger 1—2 cm breiter Überrest der in die Neubildung aufgegangenen Nebenniere; jene war handtellergroß mit der ventralen Wand der hinteren Hohlvene innig verwachsen. Die Oberfläche der Neubildung war von einer 1—2 cm dicken prall gespannten Kapsel überkleidet, unter der viele injizierte Gefäße verliefen. Der Halbierschnitt quoll stark vor und wies ein im Zentrum stark entwickeltes, in der Rindenschicht aber nur spärliches Stützgerüst auf, das graugelb gefärbt, von zahlreichen serös-myxomatösen Herdchen durchsetzt erschien und wie das Parenchym massenhafte sandkorngroße graugelbe Kalkkörner enthielt. In den Hohlräumen des Maschenwerkes lagen erbsen- bis taubeneigroße graurote weiche hirnmarkähnliche Geschwulstherde, die vielfach fettig, hämorrhagisch oder kolloid, selbst käsig degeneriert erschienen. Die regionären Lymphknoten waren stark hyperämisch dunkelbraunrot, auf den Schnittflächen blutig saftreich, von grauroten fleckförmigen Herdchen durchsetzt.



Histologisches: Schnitte aus dem peripheren und zentralen Teil der Neubildung zeigten ein ziemlich stark entwickeltes Stroma, das aus fibrillärem Bindegewebe bestand, dem ziemlich viel glatte Muskelfasern beigemischt waren. Das Stützgerüst führte reichlich Blutgefäße und wies vielfach haemorrhagischen oder schleimigen Zerfall auf. In den Hohlräumen des Maschenwerkes lagen teils zu kleinen rundlichen Ballen, teils zu langen schlauchförmigen Strängen, teils zu alveolären Haufen angeordnete kleine kubische Drüsenepithelien, die denen der Nebennierenrinde glichen; sie besaßen einen relativ großen bläschenförmigen Kern und einen schmalen Protoplasmaleib, oft mit kleinsten Fetttröpfchen ausgestattet. Die zu Krebssträngen und Krebskörpern formierten Epithelien lagen unvermittelt nebeneinander und wiesen oft hochgradige fettige Metamorphose auf, während an anderen Stellen sich netzförmige sei es erhaltene, sei es zerfallene Blutextravasate fanden. Nicht nur im bindegewebigen Stützgerüst, sondern auch in der Mitte degenerierter Krebskörper lagen zahlreich eingestreute punktbis sandkorngroße hirnsandähnliche kugelige Kalkkörner (Psammome, Psammokarzinom).

5. Kopfgroßes, 1,7 kg schweres Adenokarzinom einer Nebenniere nebst metastatischen Krebsknoten in den Lungen bei einer 12 jährigen Kuh.

Die Neubildung der Nebenniere war kopfgroß, 1,7 kg schwer und enthielt auf einer Fläche noch einen kleinen subkapsulär gelegenen Rest normaler Nebenniere. Die Oberfläche erschien glatt grauweiß, die Konsistenz festweich. Die Schnittfläche sprang stark vor, war graurot bis dunkelbraun, weich, zeigte ein fibrilläres Stroma, das den Halbierschnitt in verschiedene Lappen schied. Es waren graugelbe und braunrote sowie weiß und braun gefleckte Felder vorhanden, die hochgradigen fettigen und haemorrhagischen Zerfall aufwiesen.

Histologisches: Schnitte aus verschiedenen Stellen der Neubildung bestanden aus einem fibrillären Stroma, dessen Maschenräume palissadenartig angeordnete mehrschichtige oder regellos in Nestern zusammengehäufte kleine kubische Cylinderepithelien enthielten. Vielfach wiesen die zusammenhängenden Zellkörper fettige Metamorphose auf. Entlang der Stromazüge fanden sich gewucherte Blutgefäße und in ihrem Verlauf größere und kleinere Blutextravasate.

6. Faustgroßes primäres Adenocarcinoma mammae, massenhafte Metastasen in Milz, Leber, Lungen, Endokard bei einem 17 jährigen Zwerg-Pinscher. Derselbe trug kleine krebsartige Geschwülste im Gesäuge schon 4—5 Jahre, erst seit 2—3 Wochen aber hatten dieselben ihre jetzige Größe und Ausdehnung erlangt. Die Futteraufnahme sistierte in den letzten Tagen, das Tier war sehr apathisch matt, krümmte beim Stehen den



Rücken, konnte vor Schwäche nicht mehr gehen und wurde wegen Unheilbarkeit getötet.

Auf der linken Seite des Gesäuges befanden sich 4 kastanien- bis gänseeigroße festweiche höckerige mit der Haut verwachsene Tumoren. Auf den Halbierschnitten zeigten die agglomerierten Knoten ein derb-faseriges Stützgerüst mit Lappenbildung, deren Parenchym als weiche graurötliche fettiggetrübte Masse vorquoll. Die linke Achseldrüse enthielt mehrere haselnußgroße graurote Knoten. Vom Tumor des linken Gesäuges zog bis zu den Achseldrüsen ein fingerdicker Geschwulststrang, dem Verlauf der Lymphgefäße entsprechend. Im mittleren Dünndarmabschnitt saßen zwei haselnußgroße graurote höckerige Knoten, die geschwürig nach innen durchbrachen. Leber und Milz wiesen eine Anzahl wickenkorn- bis linsengroßer grauweißer Knötchen auf. Die Lungen waren von zahlreichen stecknadelkopf- bis kastaniengroßen gelblichen höckerigen Tumoren durchspickt. Die unteren Halslymphdrüsen enthielten bohnengroße Metastasen. Am Grund einer Tricuspidalklappe fand sich ein rötlichgelbes weiches wickenkorngroßes Knötchen.

Histologisches: Schnitte aus Mammageschwülsten bestanden aus reichlichem derbfaserigem Stroma, das stellenweise gallertig-myxomatös oder hämorrhagisch entartet erschien. In seinen Höhlräumen und Saftlücken lagen zahlreiche rundliche oder langgestreckte selbst ästig verzweigte Tubuli, die durchweg mehrschichtiges kubisches bis cylindrisches Drüsenepithel aufwiesen; in den Luminibus, die nur in einzelnen Schläuchen erweitert waren, fand sich geronnenes Sekret. Andere Schläuche waren mit soliden Krebszellenzapfen und -strängen ganz erfüllt, erinnerten aber in ihrer Configuration an sprossende Tubuli; andere Stellen zeigten auch in den Krebskörpern Lumina oder mächtig große Parenchymkörper, besonders in den Lymphdrüsen- und Lungenmetastasen, die ebenso wie die Primärknoten oft ausgebreitete fettigkäsige Degenerationen zeigten.

7. Cystocarcinoma papilliferum mammae bei einer Katze. Die sehr alte Katze war stark abgemagert und gleichzeitig an hochgradiger chron. Gastroenteritis und chron. Nephritis erkrankt.

Im rechten Gesäuge fand sich eine hühnereigroße Neubildung, die aus zahlreichen haselnußgroßen blauroten Zysten zusammengesetzt war. Der Tumor erschien an der Oberfläche traubighöckerig und entsandte in die Umgebung kleine solide Protuberanzen. Die Haut und Subkutis war mit der Geschwulst verwachsen. Die Schnittfläche der Knoten zeigte ein fächeriges Aussehen und wies



in den Stromazügen Verknorpelung und Verknöcherung auf. In den Cysten fand sich eine braunrötliche Zerfallsmasse.

Histologisches: Schnitte aus verschiedenen Stellen des Tumors boten ein stark entwickeltes fibröses Stützgerüst, in das zahlreiche verknorpelte und verknöcherte Inseln eingebettet waren. In den kleinen und großen Hohlräumen des Stromas lagen zahlreiche rundliche oder lange verzweigte Drüsenschläuche, deren Lumina nicht nur einschichtigen kubischen Epithelbesatz, sondern zumeist vielschichtige Epithelzellagen aufwiesen; andere Drüsenschläuche waren mit Krebsepithelien ganz erfüllt und stellten solide Krebskörper und Krebszellnester vor, die vielfach fettigen Zerfall zeigten.



Abb. 3. Kastaniengroßes Papilloma carcinomatodes am Fußgelenk eines Kiebitz nebst linsengroßem Hautgeschwür der Zehe.

Wieder andere Drüsen stellten stark erweiterte Zysten vor, die an der Innenfläche papilläre Exkreszenzen besaßen, welche weit in das Lumen hineinragten und deren Stiele mit mehrschichtigem Epithel besetzt waren.

8. Papilloma carcinomatodes am Fußgelenk und der Zehe bei einem Kiebitz.

Vanellus vanellus L. kommt in Europa, Asien und Afrika vor, gehört zur Familie der Charadriidae, Läufer und zur Ordnung der Sumpfvögel, Gallae. Der Kiebitz wurde im hiesigen Mooswald wegen einer Geschwulst am Fuße abgeschossen.

Am rechten Sprunggelenk fand sich eine kastaniengroße derbe graurote Neubildung, die sich höckerig anfühlte und stellenweise Excoriation und Geschwürsbildung zeigte. Die noch vorhandene Haut war mit der Geschwulstoberfläche innig verwachsen. Darunter hat das Gewächs nicht nur die Weichteile des Fußes, sondern auch die Gelenkknochen destruiert, so daß die

Knochenenden des Unterschenkels und des Metatarsus in der Geschwulst frei beweglich waren. Auf den Schnittflächen wies die Neubildung eine lappige Felderung auf, zeigte graurotes, vielfach blutig geflecktes Aussehen und solide Beschaffenheit.

Die innere Zehe enthielt an der Übergangsstelle der Krallen zum Weichteile ein gelbes derbes linsengroßes Geschwulstknötchen, das an der Oberfläche exulceriert erschien.

Histologisches: Schnitte aus der Peripherie und der Tiefe der Geschwulst ließen zunächst eine stark gewucherte und verbreiterte verhornte Epidermis erkennen, die zahlreiche fingerförmig gestielte Exkreszenzen mit reichlichen Verzweigungen aufwies. Die papillären Wucherungen boten an der Oberfläche die meist plattgedrückten verhornten Pflasterepithelien; unter dieser Schicht lagen massenhaft proliferierte uud unvermittelt aneinander gefügte rundliche und ovale, selbst polygonale Pflasterepithelien mit großem Kern und meist in Zerfall begriffenem Protoplasmaleib, der sei es hyaline, sei es fettige Degeneration, sei es Neigung zur Verhornung und diffusen Eosinfärbung zeigte.

Die Epithelien ließen ferner oft hühneraugenähnliche Zelleinschlüsse und Einschlüsse von Erythrocyten mit ovalem Kern, selbst beerbüschelähnliche Zellformen erkennen. Flächenhafte regressive Metamorphose fand sich in vielen Stellen der Krebszellnester.



(Aus dem Biologischen Laboratorium des Institutes für Gärungsgewerbe zu Berlin [Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. M. Delbrück] und aus der Tropenabteilung des Hygienischen Institutes der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Frosch]).

Untersuchungen über einen im Eiter eines an der epizootischen Lymphangitis erkrankten Maultieres gefundenen Pilz (Monilia capsulata).

Von

Prof. Dr. **P. Lindner** und Prof. Dr. **P. Knuth.**

(Mit Tafel XI—XIV und 2 Figuren im Text.)

(Eingegangen am 16. Oktober 1915.)

Im Winter 1911/12 erhielt der eine von uns (Knuth) von Herrn Regierungstierarzt Dr. Wölfel, dem jetzigen Leiter des Seruminstituts in Mpapua, Deutsch-Ostafrika, eine Anzahl Objektträger, die mit Eiter eines an epizootischer Lymphangitis leidenden Maultieres bestrichen waren. Färbungen mit Giemsa-Lösung ergaben das Vorhandensein zahlreicher, meist runder Hefezellen, die teils frei, teils in weiße Blutkörperchen eingeschlossen lagen. (Fig. 1 und 2).

Um festzustellen, ob die Hefezellen der ungefärbten Ausstriche noch lebensfähig seien, machte Herr Geheimrat Frosch den Vorschlag, Material von den am dicksten ausgestrichenen Präparaten abzuschaben und zur Züchtung zu benutzen. Als Nährboden wurde Pflaumenagar verwendet. Der Versuch gelang. Neben vielen anderen Organismen wuchsen in den Petrischalen vereinzelte Hefekolonien, die auf Pflaumenschrägagarröhrchen übertragen wurden. Das Wachstum der Kultur war in den ersten Tagen spärlich, später entwickelte sich ein gelbbräunlicher, ziemlich fester, unter der Lupe wie Zuckerguß oder wie ein Darmkonvolut aussehender Belag.

Die Objektträger-Ausstriche sind nach meiner Schätzung 6—8 Monate alt gewesen, als sie zum Plattengießen benutzt wurden. Sie waren in Fließpapier eingewickelt und in einer Pappschachtel verpackt. Es ist somit dargetan, daß Hefezellen im Eiter, auf Objektträgern angetrocknet, unter Umständen recht lange am Leben bleiben können. Durch diese hohe Resistenz gegen Austrocknung erklären sich vielleicht auch die Schwierigkeiten der Behandlung der Krankheit und ihrer völligen Ausrottung.

Wenn es nach der Herkunft des Materials und dem Wachstum der Kultur, das mit den Angaben der Literatur (Tokishige, H., „Ueber pathogene Blastomyceten") übereinstimmte, auch wahrscheinlich erschien, daß unsere Hefe identisch mit Saccharomyces farciminosus war, so hielten wir doch eine genaue biologische Prüfung für wünschenswert. Auf unsere Bitte übernahm diese Arbeit Herr Prof. Dr. Lindner, dessen Ausführungen hier zunächst folgen.

* * *

Der Aufforderung des Herrn Prof. Knuth, die gewünschte Prüfung des in Rede stehenden Organismus zu übernehmen, kam ich um so lieber nach, als sie mir die willkommene Gelegenheit bot, den medizinischen Bakteriologen einmal vorzuführen, welch innige Verquickung von Kulturmethoden und Mikrophotographie in der Gärungsbakteriologie üblich geworden ist. Um möglichst unbeeinflußt zu bleiben, habe ich zunächst die Charakteristik des Pilzes ohne Rücksicht auf etwa schon vorhandene Literatur über denselben zu geben versucht. Nur von dem Aufsatz von H. da Rocha-Lima („Beiträge zur Kenntnis der Blastomykosen" im Zentralbl. f. Bakt., I. Abt, Bd. 67, 1912, S. 233—249) habe ich zu Beginn der Untersuchung Kenntnis genommen.

Erst am Schluß derselben sichtete ich noch eine Anzahl anderer Arbeiten, die mir Herr Prof. Knuth gütigst übermittelt hat, um vergleichen zu können, ob unser Pilz mit dem von früheren Autoren beschriebenen Erreger der Lymphangitis übereinstimmt.

Hier muß ich vorweg bemerken, daß sich eine Uebereinstimmung mit deren Angaben nicht in allen Punkten ergeben hat. Die Beschreibungen sind zum Teil unklar, die Zeichnungen unzulänglich und oft ohne bestimmte Angabe der Vergrößerung. In der Darstellung der Zusammenhänge klaffen mitunter Lücken, die unter allen Umständen hätten ausgefüllt werden müssen. Beispiel:



Sanfelice bildet ein Mycel von dem vermeintlichen Erreger der Krankheit ab und zeichnet neben dasselbe Chlamydosporen, von denen er behauptet, daß sie von dem Mycel gebildet worden seien Hätte er auch nur ein Fadenstück des Mycels gezeichnet, an dem eine solche Chlamydospore entstanden, dann hätte er uns überzeugt. Da in dem Eiter wiederholt verschiedene Arten von Mikroben angetroffen wurden, ist hie und da jedenfalls eine Verwechselung untergelaufen.

Der von uns studierte Pilz zeigt eine Anzahl Merkmale, die von den Vorgängern dem Parasiten der Lymphangitis epizootica zuerkannt werden: Ovoide Form der Zellen, zuweilen einseitig spitz, Sproßmycelien, mitunter in linearer Anordnung, Einkapselungserscheinungen, die an Protozoenzysten oder endogene Sporenbildung erinnern, Mycelbildungen, Chlamydosporen, gekröseartiges Wachstum auf festen Nährböden, hohe Empfindlichkeit gegen über 35° liegende Temperaturen, gutes Wachstum bei ziemlich niederen Temperaturen. Differenzen in den Größenangaben rühren offenbar daher, daß man in dem einen Fall fixiertes und gefärbtes Material, in dem andern lebensfrische Zellen gemessen hat. Henneberg hat einmal bildlich dargestellt, wie sehr gerade hefenähnliche Zellen beim Fixieren und Färben schrumpfen: Fast um die Hälfte.

Sollte man aber trotzdem nicht die Identität unseres Pilzes mit dem Erreger der Krankheit für wahrscheinlich halten, so dürfte doch die Lebensgeschichte desselben mit ihren überaus bemerkenswerten Einzelheiten einiges Interesse bieten; auch die Kenntnisnahme einiger noch wenig bekannter gärungsbiologischer Methoden, die bei der Untersuchung zur Anwendung kamen, dürfte für manchen Leser von Nutzen sein.

Vorerst möge auf einige Angaben von Tokishige und späteren Autoren hingewiesen werden, um ein Bild von der Morphologie des als Erreger der Lymphangitis epizootica angesehenen Pilzes zu bekommen.

Tokishige sagt in seiner Abhandlung „Über pathogene Blastomyceten“ im Zentralblatt für Bakteriologie, I. Abt., Bd. 19, 1896, S. 105, daß in den pathologischen Produkten dieser Krankheit außer Bakterien, welche nicht konstant angetroffen werden, eigenartige Zellkörper vorkommen. Diese Körperchen sind ovoid, 3,7—4 μ lang und 2,4—3,6 μ breit; sie haben eine dicke, doppeltkonturierte Membran und einen mehr oder weniger homogenen Inhalt. Beide Pole sind meist etwas zugespitzt, selten wird an einem Pol ein knospenartiger Ansatz oder 2—3 Zellen mit ihren Polen vereint vorgefunden.



Der Inhalt ist entweder gleichmäßig transparent, oder es befindet sich in demselben ein stark lichtbrechender, kokkenartiger Körper von etwa 0,5—1 μ Durchmesser und blasser, leicht gelblicher Farbe, welcher sich meist in aktiver Bewegung befindet, indem er sich abwechselnd einem der beiden Pole nähert oder in der Mitte herumtreibt.

Da diese ovoiden Körperchen vollkommen den Hefezellen gleichen, werden sie von ihm seit 1893 Saccharomyces genannt. Die Zellen sind stets reichlich in dem Eiter der Wurmbeulen, in den Knoten affizierter Lymphdrüsen, Hoden, sowie auch in den Nasengeschwüren und in dem Nasenausfluß vorhanden. Sie sind entweder frei oder in Leukozyten eingeschlossen; letztere enthalten zuweilen 10 und mehr solcher Zellen und sind hierdurch erheblich vergrößert; die größten hatten einen Durchmeeser von 13—21 μ. An den jüngeren Neubildungen sind die Hefen vorwiegend in Zellen eingeschlossen, während in den weichen Knoten mehr freie Pilze angetroffen werden. Dieselben werden hernach zwar von Phagozyten aufgenommen, aber von ihnen nicht zerstört, im Gegenteil wachsen sie auf deren Kosten bis zu deren Zerfall, wodurch die Pilzzellen wieder frei werden. Basische Anilinfarben wirken auf den Inhalt, jedoch nicht auf die Zellhaut; leere Zellen färben sich nicht.

Bei der Untersuchung im hängenden Tröpfchen fand T., daß die Zellen zu größeren sphärischen Körperchen anschwollen und auch die in denselben vorhandenen Körner sich vergrößern, ferner daß sich letztere in 2 oder mehr Kügelchen von homogener Beschaffenheit und leicht gelblicher Färbung teilten. Die aufgequollene Zelle erreichte oft einen Durchmesser von 6—7, selbst 12,45 μ und das Körnchen 2—5 μ. Später wird die Zelle auch zylindrisch und bildet Sekundär- und Tertiärhyphen, deren Terminalsegmente besonders reich an Körnchen und daher als Fruchthyphen anzusprechen sind. Die soeben geschilderte Formveränderung nimmt etwa eine Woche in Anspruch. Die Züchtung dieses Pilzes ist T. auf den meisten in Gebrauch befindlichen Nährböden gelungen, so besonders auf Gelatine, Agar und auf Kartoffeln. Auf Nähragar erscheinen die Kolonien nach 30 Tagen in Form von grauweißen Körnchen; nach 50 Tagen weisen sie einen Durchmesser von 1—4 mm auf und zeigen darmähnliche Konvolutionen. Die Vegetation ist sehr kompakt, so daß es schwierig ist, einen Teil derselben mit dem Platindraht zu entfernen oder unter dem Deckglas zu zerdrücken.

Mikroskopisch zeigt eine solche Kolonie im frischen Zustand einen zusammengesetzten Pilzrasen, bestehend aus Hyphen, sphärischen Pilzen und einer großen Zahl von sporenartigen Körnchen. Zusatz von Traubenzucker oder Glyzerin blieb ohne irgendwelchen Einfluß.

Im Jahre 1912 hat H. da Rocha-Lima im Zentralblatt f. Bakteriologie, I. Abt., 67. Bd., Heft 4, S. 233, die bisher über den Erreger der Lymphangitis epizootica bestehenden Meinungsverschiedenheiten zusammengestellt und sich selbst auf Grund eigener Untersuchungen für die Blastomycetennatur desselben entschieden. Aus den Mitteilungen dieser Abhandlung entnehmen wir auch, wie Sanfelice über die Morphologie des Pilzes urteilt. Nach Sanfelice gibt es auch Zellen „mit einem abgerundeten und einem zugespitzten Ende, ähnlich den Zitronen, andere sind an beiden Enden rund, mithin elliptisch gestaltet; Kugelform zeigen die wenigsten.“



Bezüglich der Vermehrung unterscheidet Sanfelice eine wirkliche Sprossung und eine Pseudoknospung; letztere faßt er als eine Involutionsform des Parasiten auf, die zustande kommt, indem durch eine kleine Lücke in der Membran ein wenig Plasma herausgedrückt wird, das dann wie eine kleine Knospe aussieht. Sanfelice behauptet auch, die Entwicklung des Parasiten zu Hyphen unter dem Mikroskop verfolgt zu haben, nachdem ihm ebenso wie anderen Forschern die Züchtung des Erregers aus Lymphangitismaterial gelungen war.

In jüngster Zeit brachten im Bulletin de la Société de Pathologie exotique, Bd. VII, Nr. 6 (14. Juni 1914) A. Boquet nnd L. Nègre eine kleinere Mitteilung über die Pilznatur des Parasiten und über die Bildung von Fettkörperchen und Fäden.

Bei dem Aufstreichen von Eiter, das den Parasiten enthielt, auf Nähragar, der zunächst 8 Tage bei 24° C, dann 2 Monate bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurde, entwickelten sich einmal Zellen von elliptischer Gestalt, die an den Polen Tochterzellen in linearem Verband bildeten, dann Zellen von etwa doppelter Größe mit stark lichtbrechenden Tröpfchen und feinen Körnchen, die an einem Pole zu einem zylindrischen Keimschlauch von 2 μ Breite und 8—9 μ Länge heranwuchsen, der durch eine Querwand sich von der Mutterzelle abschloß, um später noch bis zu 18 μ Länge weiterzuwachsen unter Bildung einer neuen Querwand in der Mitte. In den angeschwollenen runden Zellen treten runde Kügelchen auf, die später zu einer großen Kugel verschmelzen und sich in der Mitte der Zelle lagern. Sie geben mit Osmiumsäure eine Braunfärbung, müssen also als Ölkörper angesprochen werden, nicht als Askosporen, wie es Tokishige getan.

In einer späteren Mitteilung vom Februar 1915 (ebenda Bd. VIII, Nr. 2) wird berichtet, daß die oben erwähnten fädigen Elemente im Kondensationswasser verschiedener Agarnährböden wuchsen (Pferde- bezw. Hammelserum mit 6% Glyzerin, Pferdeserumagar, Peptonagar oder Bohnenagar mit 2% Glukose, nicht neutralisiert). Dem Kondensationswasser dieser Nährböden wurden 20 Tropfen Bohnenabkochung und 2% verschiedener Zucker, Glukose, Laktose oder Rohrzucker hinzugegeben. In diese Füssigkeit kamen 10—15 Tropfen frischen Eiters, der auf das 4fache mit steriler Zuckerlösung verdünnt worden war.

Einige Zellen trieben Keimschläuche, die durch Querwände in 5—15μ—30μ lange Abschnitte geteilt wurden, die ihrerseits wieder zu gemmenartigen Gebilden anschwollen (5—10 μ Durchmesser) und Seitentriebe entwickelten mit abschließenden neuen Gemmen (Chlamydosporen). Alle besitzen ein feinkörniges Plasma mit eingestreuten Öltröpfchen. Diese Mycelformen erscheinen gewöhnlich am 7.—15. Tage nach der Aussaat. Die Kulturen wurden alle 15—20 Tage übergeimpft und alle 3—4 Tage mikroskopisch verfolgt.

Stets trat eine neue Entwicklung der Fadenelemente auf aus den kugeligen Elementen, nicht aus den schon vorhandenen Fadenstücken. Von der 4. Überimpfung an verschwanden die Kugelelemente und damit auch die Fadenbildung.

Andere Zellen, statt sich in Fett- oder Mycelzellen umzubilden, schwellen an und bilden eine doppelte Schale von unregelmäßigem Umriß; das Plasma



ist schwachkörnig und frei von Öltröpfchen. Der Durchmesser schwankt zwischen 4—6 μ. Einzelne dieser Zellen besitzen auch eine Teilungswand. Sie treten wie die Fadenelemente auch erst vom 8.—15. Tage der Überimpfung an auf und gehen an die Oberfläche der Flüssigkeit, im Gegensatz zu letzteren. Auf dem festen Nährboden tritt keine sichtbare Koloniebildung auf, und auch das Kondenswasser bleibt ungetrübt.

Als günstigste Temperatur für die Entwicklung haben sich die Temperaturen zwischen 20—30° erwiesen. Oberhalb 35° und unterhalb 13° ist die Entwicklung gehemmt. Zu diesen Mitteilungen von Nègre und Boquet bringt im Heft 3 derselben Zeitschrift (März 1915) Cazalbou eine kurze Bemerkung. Die von jenen beiden Forschern gebrachten Abbildungen des Parasiten erinnern ihn an die Morphologie gewisser Hautpilze, besonders an Trichophyton faviforme der Rinder und Pferde; da ist dasselbe gemmenführende dürftige Mycel, das einen durchaus ungeeigneten Nährboden anzeigt und eine ungenügende Anpassung. Wurde bei diesem Pilz Bouillon nach Sabourand statt Agarzuckerpepton Sabourand gereicht, dann trat an Stelle des moniliaartigen ein regelrechtes Mycel mit Konidienbildung auf, was darauf schließen läßt, daß ersteres keinerlei besondere Bedeutung haben kann. Verfasser vermutet, daß auch für den Erreger der Lymphangitis ein ähnliches Vorgehen bessere Erfolge zeitigen werde.

Aus den bisherigen Beschreibungen kann man sich, wie schon gesagt, kein genügend klares Bild von dem Erreger machen; es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß bei dem Übertragen einer größeren Zahl Eitertropfen auch fremde Keime neben dem eigentlichen Erreger der Krankheit sich eingeschmuggelt haben.

Eigene Untersuchungen (P. Lindner).

Gleichzeitig mit der Kultur, die Herr Prof. Knuth mir zustellte, überließ er mir eine Anzahl Eiterausstrichpräparate und einige mikrophotographische Aufnahmen. Fig. 1 u. 2 der Tafel XI zeigen den hefenähnlichen Organismus in gefärbten Präparaten nach Aufnahmen von Herrn R. Uebel.

Die Vergrößerungszahl fehlte, doch ist nach einer von mir bei 500 facher Vergrößerung gemachten Aufnahme von einem mit Methylenblau gefärbten Eiterausstrich (Fig. 3) die Vergrößerung offenbar 1000 fach gewesen.

Obwohl die Pflaumenagarkultur des Herrn Prof. Knuth einen einheitlichen Eindruck machte, wurde von mir noch eine Einzellkultur angelegt und die weiteren Abimpfungen von dieser gemacht. In gehopfter Bierwürze sowie auf Würzegelatine und Würzeagar wächst der Pilz sehr kräftig und in jungen Kulturen fast ausschließlich in Form einer kugeligen oder elliptischen Torula.



Die Beläge sind sowohl in der Strichkultur (Fig. 4) als auch in der Riesenkolonie Fig. 5 und 6 gekröseartig. Die letztere Kolonie, welche 5 Wochen alt, zeigte ein fast kreidig trockenes Aussehen auf der Oberfläche der konzentrischen Wellenkreise und an zwei Stellen blasige Auftreibungen, die auf eine Gasentwicklung schließen ließen.

In gehopfter Lagerbierwürze, die in einer Petrischale in dünner Schicht ausgegossen und geimpft war, stellte sich innerhalb weniger Tage eine Hautbildung ein, die schließlich nach 2½ Wochen das in Fig. 8 wiedergegebene Aussehen hatte. Die Bestandteile der Bierwürze werden demnach kräftig assimiliert, während eine eigentliche Gärung mit Gasblasenentwicklung nicht in Erscheinung tritt. Fig. 7 gibt das mikroskopische Bild des Pilzes aus dieser Haut bei 500 facher Vergrößerung wieder. Er erinnert fast an Kulturhefe, hinter der er jedoch in der Größe der Zellen zurücksteht, wogegen er sie an Wandelbarkeit der Zellform übertrifft. Schon bei der Anlage einer Adhäsionskultur, die man sich herstellt durch Auftragen geimpfter Bierwürze auf ein entfettetes Deckgläschen und Auflegen desselben auf einen hohlen Objektträger zeigt er bald ein neues Gesicht. In Fig. 10 scheinen wir es mit einer typischen Torula zu tun zu haben.

An einer anderen Stelle des Präparates (Fig. 9) ist die Aussaatzelle nicht so sproßeifrig gewesen, offenbar handelte es sich bereits um ältere Zellen, da sie schon ein dickes Fell sich angelegt hatten. In dieser dicken verquollenen Zellhaut sitzt die eigentliche Zelle wie eine Spore, behält aber das Sprossungsvermögen noch bei (siehe die Zelle links unten in der Ecke). Dieses Bild wie Bild 11 ist bei 1000 facher Vergrößerung aufgenommen. Letzteres zeigt, eine wie treffliche Anordnung der Zellen in einer Ebene die Adhäsionskultur bewirkt; sie schafft für die mikrophotographische Aufnahme die denkbar günstigsten Bedingungen.

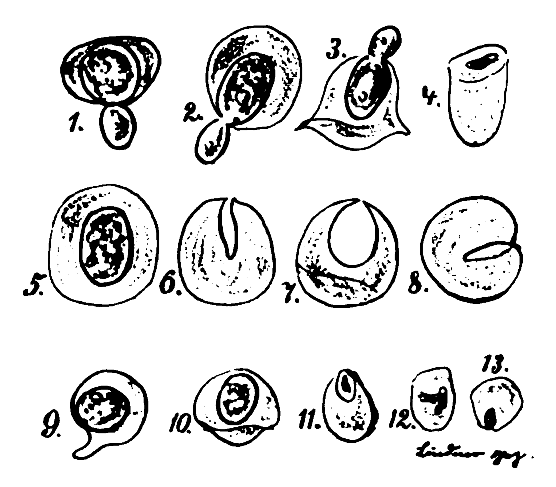
Inmitten dieser jungen Kolonie sitzt wie eine dicke Spinne in ihrem Netz eine Zelle mit einer außerordentlich dicken Membran, die wie eine Bischofsmütze — Mitra — aussieht.[1]) Bei zwei anderen Zellen schält sich die äußerste Hautlamelle bereits ab und läßt die

[1]) Von dieser Zelle ist in dem Werk von Euler-Lindner, Chemie der Hefe. Akademischer Verlag, Leipzig 1914, auf Tafel 1 eine 2000 fach vergrößerte Aufnahme gebracht worden.



Zellen einer encystierten Amöbe ähnlich werden. Fast jede der Zellen besitzt ein oder mehrere Öltröpfchen, die in der geräumigen Vakuole schwimmen.

Die Verquellung der Zellhäute wird in älteren Kulturen auf Würzeagar immer häufiger. Auch in dem Bodensatz einer frischen Würzekultur, der auf einen Gipsblock zur Prüfung auf Sporenbildung gebracht wurde, stellte sie sich bald ein und gab dann das Trugbild einer Sporenbildung (Fig. 13 in 500 facher und Fig. 14 in 1000 facher Vergrößerung). Bei der Membranverquellung fährt mitunter die Zelle selbst aus ihrer äußeren Haut; so kommt es, daß man diese letztere manchmal als plasmaleeres Gebilde zu



Textfigur 1. Verschiedene Zellen mit kapselartig aufgeschwollenen Hüllen.

sehen bekommt. In anderen Zellen ist nur noch ein geringer plasmatischer Rest verblieben. In der Textfigur 1 ist eine Auslese von solch eigenartig verquollenen Zellen zusammengestellt. Die Figuren 4, 6, 7, 8, 12, 13 stellen völlig entleerte Hüllen dar. In Figur 1, 2, 3 sproßt die Mutterzelle noch aus, trotzdem ihre äußere Hülle schon beträchtlich verquollen ist. Fig. 3 zeigt die Form einer Tischglocke. Fig. 12 auf Tafel XII stellt Zellen von einer Gipsblockkultur dar, die in einem hohlen Objektträger einige Zeit Joddämpfen (von einem in der Höhlung aufgetupftem Tropfen Jodjodkaliumlösung) ausgesetzt waren. Die Quellmembranen färbten sich mit Jod etwas rötlich violett, die plasmatischen Inhaltsbestandteile der eigentlichen Zelle dagegen bräunlichgelb.

Auf Tafel XIII begegnen wir den verschiedenen Habitusbildern, die unser Pilz in sog. Tröpfchenkulturen in Würze zeigt. Die Tröpfchen wurden mit einer sterilen Zeichenfeder in Form dünner Striche auf das trockene, nicht völlig entfettete Deckgläschen aufgetragen. In Fig. 15 und 17 haben wir das Bild einer sprossenden Torula, in Fig. 16, die demselben, aber 5 Tage älteren Präparat entstammt, das Bild einer kleinzelligen Kulturhefe. Die stark schwarz umrandeten Zellen zeigen uns jedoch an, daß wir es wie bei einer Kahmhefe mit Lufthüllzellen zu tun haben, die vermöge ihrer fettigen Haut den Meniskus des Tröpfchens durchbrechen und sich in die Luft hinein wölben. Fig. 18 zeigt, daß bei einer gemischten Aussaat von einer Bierhefe und unserem Pilz in einer Tröpfchenkultur in Bierwürze letzterer wenig leidet. Er sieht rund und prall und wohlgenährt aus, unterscheidet sich von der Bierhefe aber sehr deutlich durch sein homogeneres Plasma und die Abwesenheit zahlreicher Körnchen.

Bild 19 und 20 zeigen die schwächende Wirkung höherer Temperaturen. Beide Tröpfchenkulturen waren zur selben Zeit mit demselben Aussaatmaterial angelegt und der Temperatur von 45 ⁰ ausgesetzt worden; erstere nur 5 Minuten, letztere 10 Minuten lang.

Am folgenden Tage, nach 20 stündigem Verweilen der Kulturen bei Zimmertemperatur zeigte sich in der einen (5 Minuten bei 45 ⁰) eine üppige Entwicklung, und zwar in der Form linearer Sproßverbände. Die andere Kultur zeigte eben erst den Beginn einer Sprossung; also mußten die Aussaatzellen so geschwächt worden sein, daß sie fast einen Tag brauchten, um wieder auszukeimen.

Eine unerwartete Überraschung bot die Untersuchung des Wurzelsystems einer alten Strichkultur auf Würzeagar, die fast 3 Jahre lang im Eisschrank zugebracht hatte (Fig. 21). Der gekröseartige Belag hatte bereits eine bräunliche Färbung angenommen. In der Tiefe des Agar fanden sich massenhaft Fadengebilde mit daran sitzenden Sporengruppen. Fig. 22 (250 fach) und 23 (500 fach). In letzterem Bild fallen birnen-zitronenförmige Zellen auf, sowie Knotenbildungen innerhalb der Fadenstrecken.

Diese Erscheinung war interessant genug, um genauer verfolgt zu werden. Textfigur 2 gibt eine Zusammenstellung der bemerkenswertesten Befunde wieder. Die absonderlichen Bildungen rühren auch hier wieder von der unregelmäßig auftretenden Verquellung



der Zellenwandung her. Wenn solche Verquellungen innerhalb einer Fadenstrecke auftreten, erhält man den Eindruck, als ob eine Gemmen(Chlamydosporen)bildung vom Pilz beabsichtigt gewesen sei. Ob man diesen Gebilden aber diese Deutung geben soll, ist zweifelhaft. An einzelnen Stellen ist die eigentliche Zelle schon von der festsitzenden Quellungshaut herausgedrückt worden (Fig. 1 links). Die Sproßbäume, die aus manchen Ästen sich entwickeln, erinnern sehr an Moniliaarten. Querwände in den Fäden waren öfters anzutreffen (Fig. 3, 4, 6).

So weit meine morphologischen Untersuchungen.

Die schnelle Bildung einer Kahmdecke auf Würze, sowie das für Kahmhefen (im weiteren Sinne) charakteristische Hinauswachsen der an der Luftgrenze befindlichen Zellen in die Luft hinein („Luftzellen" mit Lufthülle um die fettige Zellmembran), ferner das trockene Aussehen des Kulturrasens auf Würzegelatine oder Würzeagar charakterisieren unseren Pilz als außerordentlich luftliebend. Zur Gattung Mycoderma kann er jedoch nicht gestellt werden, da er ein wenn auch geringes Gärvermögen gegenüber verschiedenen Zuckerarten aufweist und zumeist in Torulaform wächst. Eher rechtfertigt sich eine Eingliederung des Pilzes in die Gattung Monilia, bei der wir ein vielseitiges Gärvermögen und zeitweise torulaartige Zellgenerationen beobachten, sowie septierte Mycelfäden mit Sproßkonidien, ähnlich denen, die auch im Wurzelsystem älterer Kulturen unseres Pilzes eine auffallende Erscheinung abgeben. Ein Blick auf die Wuchsformen der Monilia variabilis (Lindner: Mikroskopische Betriebskontrolle in den Gärungsgewerben, 5. Auflage, S. 370. Verlag Paul Parey, Berlin) belehrt uns, daß die unserem Pilz eigentümliche Veränderlichkeit der Zellgröße auch bei den Monilien vorkommt, ebenso das Abwerfen der äußeren Hüllen der torulösen Zellen. Die Fähigkeit des Pilzes, gekröseartige Falten auf der Oberfläche der Kulturrasen zu bilden, teilt unser Pilz ebenfalls mit der Monilia variabilis (a. a. O. S. 372 Fig. 145). Die Speziesbezeichnung capsulata ist von mir gewählt worden, um die wohl am meisten auffallende Erscheinung an unserem Pilz hervorzuheben.

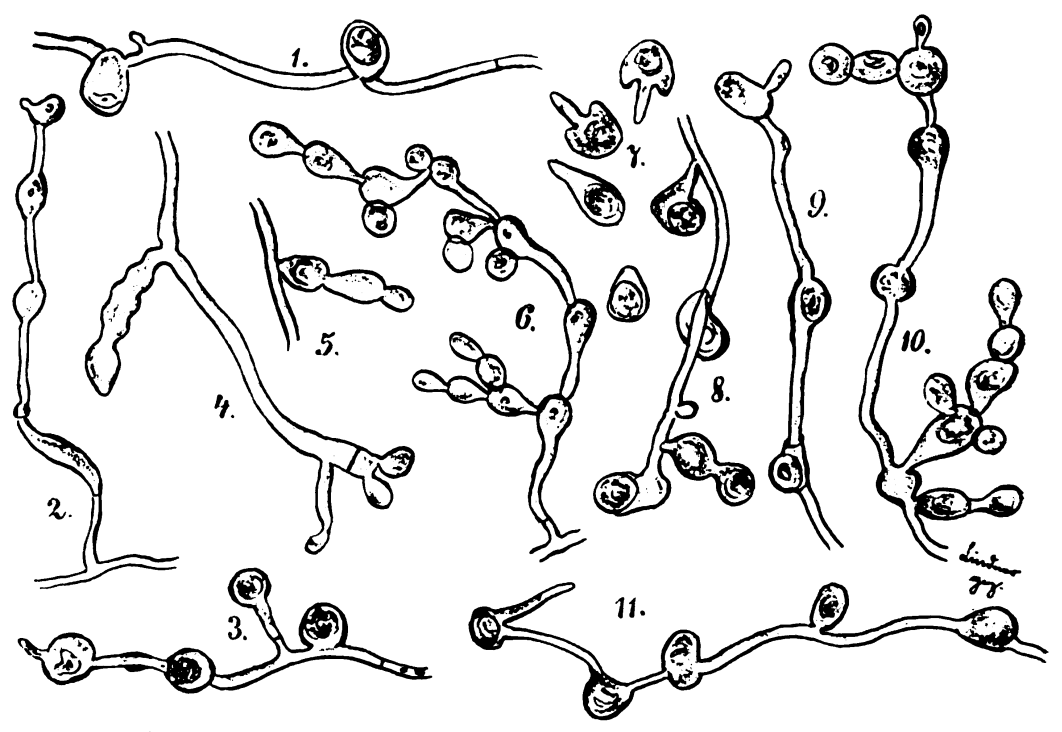
Zu der Gattungsbezeichnung Monilia gaben namentlich die Gestaltungen in Textfigur 2 Veranlassung.

Was den Vergleich der morphologischen Charaktere unseres Pilzes mit dem als Saccharomyces farciminosus beschriebenen an-

20*



langt, so muß gesagt werden, daß eine Identität nicht sicher erwiesen ist. Da der Übergang der im Eiter gefundenen hefeähnlichen Zellen in unseren Pilz nicht mikroskopisch genau verfolgt ist, was später durch Anlage von Tröpfchen- oder Adhäsionskulturen mit frischem Eitermaterial wird angestrebt werden müssen, ist die Entgegnung, daß er nur als zufällige Beimengung im Eiter vorhanden war, berechtigt. Vieles spricht aber für die Identität



Textfigur 2. Aus einer 3 jährigen Würzeagarkultur der Monilia capsulata. In der Tiefe der Agarschicht gewachsene fädige Elemente mit Quellmembranen.

beider. Zunächst der Umstand, daß unser Pilz hierzulande noch nicht gefunden worden ist, trotzdem gerade die in Bierwürze vorkommenden Vegetationen Gegenstand häufiger und sorgfältiger Untersuchungen gewesen sind. Wäre der Pilz bei uns einheimisch, dann würde er auch in Bierwürze, in der er so vortrefflich gedeiht, öfter angetroffen worden sein; desgleichen im Saft verwundeter Bäume und saftiger Früchte, z. B. Pflaumen. Bei der Annahme, daß die Mikrophotogramme der gefärbten Gewebspräparate bei etwa 1000 facher Vergrößerung gemacht sind (leider ist der betreffende Vermerk unterlassen), würden die Größenunterschiede

der Zellen etwas bedeutend sein, doch muß man die bedeutende Schrumpfung der angetrockneten Zellen in Betracht ziehen. Von einer bipolaren Zuspitzung der Zellen, wie sie Tokishige in einer Zeichnung widergibt, ist aber nirgends etwas zu erkennen. H. de Rocha-Lima zeichnet nur eiförmige Zellen. Sanfelice spricht von dem Vorkommen zitronenförmiger Zellen. Solche enthalten auch unsere Bilder von der Monilia capsulata. Hier handelt es sich also um eine einseitige Zuspitzung (vgl. Fig. 23). Die von Sanfelice erwähnte Pseudoknospung, die durch Herauspressen von wenig Plasma durch eine kleine Lücke in der Membran der Mutterzelle zustande kommen soll, entspricht offenbar den Gebilden, die in unserer Fig. 1—3 der Textfigur 1 vorkommen und die als durchaus echte Sprossungen gedeutet werden müssen. Auf die Angabe von Tokishige, daß der Sacch. farciminosus keine Gärung zu erregen vermag, ist nicht viel zu geben, da von ihm die empfindliche Kleingärmethode noch nicht zur Anwendung gebracht worden ist. Da selbst diese Methode nur ein geringes Gärvermögen anzeigt, so wäre das Übersehen desselben von seiten Tokishiges und anderer Forscher verständlich.

Die Frage, ob unser Pilz imstande ist, Zucker zu vergären, wurde durch die Kleingärmethode im hohlen Objektträger geprüft. Inulin, Dextrin, Galaktose, Laktose, Raffinose, Melibiose, Rhamnose, Methylglukolid und Xylose zeigten keine Spur von Kohlensäurebläschen. Bei Glukose, Fruktose, Mannose, Rohrzucker, Maltose und Trehalose waren nur vereinzelte kleine Bläschen aufgetreten, so daß das Gärvermögen danach als zweifelhaft angesprochen werden mußte. Wiederholte Versuche ergaben aber immer wieder dasselbe Resultat, das deutlicher gemacht werden konnte durch schwaches Erhitzen der Präparate. Alsbald traten überall Bläschen auf.

Auch die vermeintliche Sporenbildung findet eine natürliche Erklärung durch die von uns beobachtete bedeutende Verquellung der Zellhaut der noch zur Sprossung neigenden Mutterzelle. Für das Auftreten linearer Sproßverbände und doppelt konturierter Zellen bieten sich in den Bildern von unserer Monilia ebenfalls Belege dar.

Ein Versuch, den Pilz zur Sporenbildung zu bringen durch Aufstreichen auf Gorodkowaagar oder Nährhefeagar oder auf Gipsblöcke hatte keinen Erfolg. Es traten zwar sporenähnliche Gebilde auf, aber in Wirklichkeit handelt es sich hier nicht um Sporen,

sondern um vegetative Zellen, welche sich mit einer so dicken Haut umgeben haben, daß sie in derselben wie Sporen erscheinen. Auf einem Gipsblock, der 2 Tage bei 28 ° C gestanden, hat die aus Würze entnommene, in normaler Torulaform gewachsene Hefe reichlich solche Scheinsporen gebildet bezw. solche Hautverdickungen angelegt. Da manche Hefen bei reichlicher Aussaat in wenig Wasser in der Tröpfchenkultur oft leicht zur Sporenbildung kommen, wurden entsprechende Tröpfchenkulturen bei 22, 29, 34 und 42 ° C hingestellt. Sporenbildung trat in keinem Falle ein. Das Auftreten solcher Scheinsporen ist auch in den Kulturen auf festen Nährböden eine regelmäßige Erscheinung. Fig. 13.

Da die Verdickung der Haut nicht gleichmäßig erfolgt, kommt es häufig genug vor, daß die Zelle durch die Stelle, wo die Haut am dünnsten geblieben, herausgedrückt wird. Eine Nachprüfung des Verhaltens unseres Pilzes auf anderen Nährböden als Pflaumen- oder Würzeagar schien geboten, zumal Tokishige und die anderen Autoren nicht mit diesen letzten gearbeitet.

Herr Prof. Knuth stellte mir Glyzerinagar, Traubenzuckeragar, gewöhnlichen Agar, Bouillon und Blutserum zur Verfügung. Vom 21. bis 28. 9. 15 war auf Glyzerin ein körniger, mattglänzender Belag entstanden. Die Entwicklung war eine kräftige. Auf Traubenzuckeragar war der Belag wie Zuckerguß glänzend. Auf gewöhnlichem Agar: Mäßiges Wachstum, an einzelnen Stellen gekröseartiges Hervorbrechen. Auf Bouillon entstand eine schwache, trockene, bröcklige Kahmhaut und am Boden in dünner Lage ein Bodensatz.

Auf Blutserum trat so gut wie gar keine Entwicklung ein. Von diesen Kulturen wurden Tröpfchenkulturen mit sterilem Wasser angelegt — außer bei Bouillon — um das mikroskopische Bild und die Veränderungen im Wasser im Laufe der nächsten Tage (vom 28. 9. bis 8. 10.) zu studieren.

Befund:

Glyzerinagar: Zellen etwas ölig glänzend; Plasma fast homogen. Bei etwa 5 % der Zellen Beginn der Häutung und Aufquellung der äußeren Schicht. Reifestadium erreicht.

Traubenzuckeragar: Zellen auffallend leer aussehend, z. T. noch in Sprossung begriffen. In jeder Zelle ein stark lichtbrechendes Tröpfchen, sonst wässeriges Plasma.



Gewöhnlicher Agar: Pralle Zellen mit homogenem öligem Plasma. Reifestadium. 1 % der Zellen mit verdickter Außenhaut.

Bouillon: Befund ähnlich wie auf gewöhnlichem Agar.

Blutserum: Auffallend große Zellen, ölig wolkiges Plasma. Sehr häufig an großen kugeligen Zellen eine kleine kugelige Sproßzelle. Ein größerer Prozentsatz der Zellen eckig wegen der Umbildung der Außenhaut.

Mycelbildungen wurden nirgends beobachtet, auch nicht in den tieferen Schichten der festen Nährböden.

Da solche Mycelansätze auf diesen Nährböden bei anderen Autoren beobachtet wurde, besteht hier eine ungeklärte Divergenz.

Wichtig erschien noch das Studium des Verhaltens unseres Pilzes bei verschiedenen Temperaturen.

Einwirkung verschiedener Temperaturgrade während einer Einwirkungsdauer von 24 Stunden.

Als Ausgangsmaterial diente eine 12 Tage alte Kultur auf Würzeagar. Von dieser wurde eine Platinöse mit Würze vermischt und damit Tröpfchenkulturen angelegt, die im Thermostaten auf verschiedene Fächer verteilt wurden. Nach 24 Stunden bei

1,2 ⁰ (Lagerkeller) ganz sporadisch Sproßansätze, von denen es zweifelhaft war, ob sie nicht überhaupt von der Aussaat stammten, obwohl ein Kontrollpräparat von der Aussaatkultur keine so jugendlich aussehende Tochterzellen aufwies.

5 ⁰ Beginn der Sprossung. Die Hefe sproßt wie eine kleine elliptische Torula. Plasma der jungen Sproßansätze homogen im Gegensatz zu dem gekörnten der Mutterzelle.

10 ⁰ Vermehrung etwa **5** fach. Die jungen Zellen wie elliptische Torula, Plasma homogen.

15 ⁰ Vermehrung etwa **10** fach. Die Zellen scheinen durchschnittlich etwas größer zu sein als die bei 5 ⁰ und 10 ⁰ gewachsenen. Plasma homogen.

20 ⁰ Prachtvolle lineare Sproßverbände. Die Zellen sind vielleicht ein Drittel mehr angeschwollen als bei 10 ⁰. Jedes Tröpfchen ist fast erfüllt von Zellen, so daß Zählung unmöglich. Das Plasma ist noch homogen, aber schon von Vakuolen durchsetzt. Vermehrung etwa **100** fach.

25 ⁰ Vermehrung schon geringer, etwa **50** fach. Die Zellen mehr in Sproßverbänden zusammenhängend als bei 20 ⁰.

30 ⁰ Keine Vermehrung. Die Zellen schön rund, noch lebend aussehend, aber nicht ausgesproßt; bei Zimmertemperatur trat aber später Vermehrung ein.

35 ⁰ Nichts angegangen: eine Abtötung sämtlicher Zellen jedoch noch nicht zustande gekommen, denn dasselbe Präparat bei Zimmertemperatur stehen gelassen, ergab in jedem Tröpfchen 3 Tage nachher, reiche Entwicklung.

37° nach 24 Stunden und auch später (bei Zimmertemperatur) nichts angegangen.

40° nichts angegangen; auch bei späterem Stehenlassen bei Zimmertemperatur trat in den Tröpfchen keine Entwicklung ein.

Einwirkung höherer Temperaturgrade während kürzerer Zeiträume.

Es wurde in einem Wasserbad ein Reagensglas mit Würze, zu der eine Platinöse Aussaatmaterial gegeben war, auf der betreffenden Temperatur gehalten und die nach verschiedenen Zeiten daraus entnommenen Proben als Tröpfchenkulturen angelegt.

Die Feststellungen nach 24 Stunden, während welcher die Tröpfchenkulturen bei Zimmertemperatur verblieben waren, waren folgende:

87°. 30 Minuten: in allen Tröpfchen Sprossung,
40 „ nicht mehr in allen Tröpfchen Sprossung,
50 „ in nur wenigen Tröpfchen Sprossung,
60 „ die noch lebenden Zellen hier schon so geschwächt, daß nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur nur etwa 2 Tochterzellen aus der Mutterzelle gesproßt waren.

40°. 90 Minuten: alles tot,
60 „ vereinzelt noch Sprossung,
55 „ Sprossung etwas häufiger als bei 60 Minuten,
50 „ die jungen Sprossen die alten Aussaatzellen an Zahl schon überwiegend,
35 „ die alten Zellen haben schon etwa je 7 Sproßzellen gebildet,
30 „ jede Aussaatzelle hat ungefähr schon 90 Sprossen gebildet,
25 „ starke Sprossung,
20 „ ebenso, auffallend viel lineare Sproßverbände.

45°. 5 Minuten: sehr starke Vermehrung. Das Tröpfchen ist fast ganz erfüllt mit linearen Sproßverbänden (Fig. 19, Taf. XIII),
10 „ noch lebende Zellen vorhanden, vielleicht 20% der Aussaat. Die Zellen wachsen in der Form einer elliptischen Torula. Sie sind bedeutend kleiner als die bei 5 Minuten;
15 „ noch lebende Zellen vorhanden wie nach 10 Minuten,
20 „ etwas über 1% der Zellen noch lebend und in Folge der erlittenen Schädigung eben erst ausgesproßt in der kleinen elliptischen Torulaform.
25 „ kaum noch 1% der Zellen lebend. Diese haben jedoch erst je eine einzige Sproßzelle gebildet, sind also später angekeimt als die noch lebenden nach 20 Minuten.
80 „ keine Sprossung mehr, anscheinend alles tot; auch noch am 27. 9. Ein Nachzählen der Zellen in den Tröpfchen ergab ungefähr die Zahl 140. Wenn bei 35 und 40 Minuten noch Entwicklung beobachtet wurde, so mag durch Zufall in die betreffenden Tröpfchen eine größere Zellenzahl gelangt sein oder ein paar widerstandsfähigere Zellen.



35 Minuten: noch lebende Zellen, vielleicht 4 %.
40 „ noch 1 % lebende Zellen,
45 „ keine Sprossung mehr,
50 „ keine Sprossung mehr; nur in einem der Tröpfchen fanden sich gekeimte Zellen, darunter einzelne von doppelter Größe, also Involutionsformen,
55 „ keine Sprossung mehr,
60 „ keine Sprossung mehr.

Am 27. 9., also nach dreitägigem Verbleiben bei Zimmertemperatur ist in allen Tröpfchen ein kräftiger Nachwuchs der noch lebend gebliebenen Zellen zur Entwicklung gekommen; also müssen die Schädigungen der Zellen nicht durchweg tödlich gewesen sein. Daß sie bis zur ersten Sprossung so lange Zeit gebrauchten, macht die Schwächung aber doch sehr erheblich.

51°. 2 Minuten: noch angegangen,
3 „
4 „ bereits tot.

58°. 1 Minute: alles tot.

Insgesamt ergibt sich aus den vorhergehenden Versuchen, daß der Pilz bei mäßig hohen Temperaturen schon sehr geschädigt wird, und es ist anzunehmen, daß heiße Luft- bezw. Wasserbäder den Pilz in den äußeren Schichten des kranken Tierkörpers leicht zum Absterben und damit, falls er wirklich der Erreger der Krankheit ist, das Tier zur Heilung bringen dürften.

Tierversuche. (P. Knuth.)

Um die Virulenz unserer Hefekultur für Pferde und Esel zu prüfen, wurden in den Stallungen des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule von Professor Knuth, Oberveterinär Richters und Dr. du Toit schließlich noch folgende Versuche angestellt.

Versuch I Im Sommer 1912 wurden einem Pferde Aufschwemmungen mehrerer junger und alter Hefekulturen in Pflaumenbouillon teils unter die Haut, teils in die Vene eingespritzt. Das Resultat war negativ. Es traten keine Anschwellungen der Lymphdrüsen und Lymphgefäße auf. Das Pferd wurde über ein halbes Jahr lang beobachtet.

Versuch II. Am 1. Februar 1913 wurden einem Esel 4 Hefekulturen mittels Wattebausch in die Nase und ins Maul eingerieben. Der Rest der Kulturen wurde nebst alten Gipsblockkulturen ins Trinkwasser geschüttet.

Am 3. Februar wurde die Aufschwemmung einer Hefekultur unter die Haut gespritzt.

Am 24. Februar wurde die Aufschwemmung von 4 Kulturen (60 ccm) in die Lymphknoten des Kehlganges und der oberen Halsgegend, der Kniefalte und in die Luftröhre gespritzt. Am 26. Februar zeigten sich Schwellungen

an den Impfstellen, am 28. Februar auch eine starke Schwellung unter dem Bauche. Am 3. März war die Freßlust vermindert. Es bestand wässriger Nasenausfluß. Am 6. März hatte sich der Appetit gebessert.

Am 10. März wurden 60 ccm Aufschwemmung von 4 Kulturen in die Kehlgangslymphknoten und Kniefaltenlymphknoten einpespritzt, außerdem 20 ccm der gleichen Herkunft in die Bauchhöhle. Am 17. März ist der Kniefaltenlymphknoten der rechten Seite geschwollen, man fühlt an demselben Fluktuation. Die Schwellung am Bauche ist zurückgegangen. Am 18. März wird der rechte Kniefaltenlymphknoten gespalten, er enthält sehr vielen rahmartigen Eiter, in dem keine Hefezellen, auch nicht durch das Plattenverfahren nachzuweisen sind. Am 22. März wird auch der linksseitige Kniefaltenlymphknoten gespalten. Keine Hefezellen nachzuweisen.

Allmählich verschwanden die Schwellungen der genannten Lymphknoten und unter dem Bauche wieder vollständig. Die typischen Erscheinungen der epizootischen Lymphangitis wurden völlig vermißt. Die weitere Beobachtung des Esels dauerte noch über ein halbes Jahr.

Versuch III. Am 2. August 1913 wurden einem Pferde Aufschwemmungen von Hefekulturen, die zentrifugiert waren und einige Tage bei Zimmertemperatur gestanden hatten, teils in die Vene, teils unter die Haut gespritzt (Aggressine). Außerdem wurden dem Pferde noch 60 ccm Hefekultur in physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt.

Am 27. August erhielt das Pferd intravenös 2 ccm $^1/_2{}^0/_0$ Milchsäure und bald darauf 20 ccm Hefekulturaufschwemmung.

Das Resultat war auch bei diesem Pferde dauernd ein negatives.

Versuch IV. Im Herbst 1915 unternahmen wir nochmals Infektionsversuche an 2 kriegsunbrauchbaren, mit Widerristfisteln und alten, teils schon vernarbten Wunden behafteten Pferden, denen Aufschwemmungen von Hefekultur in physiologischer Kochsalzlösung an mehreren Körperstellen unter die Haut gespritzt und in die vorhandenen Wunden und Narben eingerieben wurden. Durch das Einreiben in Wunden sollte der wahrscheinliche, natürliche Infektionsweg nachgeahmt werden. Zur Verwendung gelangte Material des Herrn Prof. Lindner, das aus 3 Jahre alter, mit zahlreichen Myzelfäden durchsetzter, ferner aus frischer, erst etwa 14 Tage alter, auf Bierwürzeagar gewachsener Kultur und aus Kahmhaut von Bierwürze bestand. Die Infektion erfolgte bei beiden Pferden am 30. September und 9. Oktober 1915.

Das Resultat war wieder völlig negativ. Anschwellungen der Lymphgefäße und Lymphknoten, wie sie für Lymphangitis epizootica charakteristisch sind, traten an keiner Körperstelle auf. Im Eiter der Wunden konnten keine Hefezellen nachgewiesen werden. Während bei dem einen Pferd (No. 12) die an mehreren Stellen unter die Haut gespritzte Kultur verhältnismäßig rasch resorbiert wurde, ohne daß es zur Abszeßbildung kam, entwickelte sich bei dem anderen Pferde (No. 13) in der Gegend der rechten Vorderbrust ein walnußgroßer Abszeß. Dieses Pferd brach am 26. Oktober infolge allgemeiner Körperschwäche in seinem Stande zusammen und war nicht mehr auf die Beine zu bringen. Es verendete am 28. Oktober.

Bei der am selben Tage im Pathologischen Institut von Herrn Dr. Weichel vorgenommenen Zerlegung fand sich in der Unterhaut der rechten

Vorderbrust ein wallnußgroßer Hohlraum, der mit graugrünlich-gelbem, dickrahmigen Eiter ausgefüllt war. Von diesem Abszeß, der sich in den oberflächlichen Brustmuskel hineinerstreckte, zogen mehrere gänsefederkiel- bis bleistiftstarke Kanäle in die Nachbarschaft. Der linke oberflächliche Brustmuskel war von weißen, dichten Streifen durchzogen. Die linken Achsel- und Ellenbogenlymphknoten waren vergrößert. Hefezellen wurden weder im Abzeßeiter noch in den geschwollenen Lymphknoten nachgewiesen.

Im übrigen lautete die pathologisch-anatomische Diagnose: Verstopfung der Beckenflexur und der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes. Atrophie des rechten Leberlappens. Braune Atrophie der Körper- und Herzmuskulatur, der Leber und der Nieren. Hochgradiges Lungenödem.

Impfabszeß in der Unterhaut und dem oberflächlichen Brustmuskel an der rechten Vorderbrust.

Alle unsere Infektionsversuche sind somit negativ verlaufen. Es ist in keinem Falle gelungen, das typische Bild der epizootischen Lymphangitis hervorzurufen. Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, daß die von uns gezüchtete Hefe den Erreger der genannten Seuche darstellt, da mehrere Autoren berichtet haben, daß sie sogar mit Hefekulturen aus frischem Eiter keine künstlichen Infektionen erzielen konnten.

Um unseren Pilz mit dem Erreger der epizootischen Lymphangitis vergleichen zu können, haben wir uns bemüht, frischen Eiter von Pferden, Maultieren oder Eseln, die an dieser Seuche leiden, zu erhalten. Denn da sie bekanntlich in Rußland, Frankreich, Italien und anderen Ländern früher häufig beobachtet worden ist, wäre es wohl möglich, daß sie sich auch jetzt unter den Beutepferden gelegentlich einmal findet und zunächst für Hautrotz gehalten wird. (Berl. tierärztliche Wochenschrift 1915 Nr. 41 und 45). — Leider haben wir aber bis heute noch keinen solchen Eiter bekommen.

Da Abbildungen von Tieren mit epizootischer Lymphangitis in den Lehrbüchern und Zeitschriften nur spärlich zu finden sind, so bringen wir auf Tafel XIV, Fig. 24 die Photographie eines mit dieser Krankheit behafteten Pferdes, die vor 3 Jahren von Herrn Regierungstierarzt Immel in Banjo, Kamerun aufgenommen und in Fig. 25 die Photographie eines Maultieres aus Südwestafrika, die uns von Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Eggeling gütigst zur Verfügung gestellt worden ist. (Aufnahme des Herrn Stabsveterinär Dr. Dieckmann).

Literatur.

1. Bridré et Nègre, L., Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique, C. R. de l'Acad. des Sciences 1910, Bd. 150, S. 998.
2. Bridré, Négre et Trouette, Recherches sur la lymphangite épizootique en Algérie. Ann. de l'Inst. Pasteur 1912, S. 701-726.
3. Boquet, A., et Nègre, L., Sur la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique. Formation de gouttelettes d'huile et de filaments. Bull. Soc. Path. Exot. 1914, Bd. 7, S. 464-466.
4. Cazalbou, L. Au sujet des travaux de Mm. L. Nègre et A. Boquet sur le parasite de la lymphangite épizootique du cheval. Bull. Soc. Path. exot. 1915, Bd. 8, S. 89-90.
5. Darling. (Siehe Literatur bei da Rocha-Lima.)
6. Ducloux, Sur un protozoaire dans la lymphangite épizootique du mulet en Tunesie. C. R. Soc. Biol. 1908, Bd. 64, S. 593.
7. Nègre, L., et Boquet, A., Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique. Bull. Soc. Path. Exot. 1915, Bd. 8. S. 49-52.
8. da Rocha-Lima, H., Histoplasmosis und epizootische Lymphangitis. Verhandl. d. deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft, Beihefte zum Archiv f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 16, 1912.
9. da Rocha-Lima, H., Beitrag zur Kenntnis der Blastomykosen. Lymphangitis epizootica und Histoplasmosis. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Origin., Bd. 67., 1913, S. 233-249.
10. Sanfelice, F., Über die pathogene Wirkung der Blastomykosen, VII. Abhandlg. Ein Beitrag zur Ätiologie des sogenannten Farcinus cryptococcicus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Kr. 1906, Bd. 54, S. 299.
11. Thiroux et Teppaz, C. R. Acad. des Sciences. 30. November 1908 und 12. Oktober 1908.
12. Thiroux, A., et Teppaz, Z., Contribution à l'étude de la lymphangite épizootique des équidés au Sénégal. Ann. Inst. Past. 1909, Bd. 23, S. 420-429.
13. Tokishige, H., Über pathogene Blastomykosen. Zentralblatt. f. Bakteriol. 1. Abt. Orig., Bd. 19, 1896, S. 105 — und Journ. of the Central Veterin. Assoc. of Japan Vol. 6.



Prohemistomum appendiculatum, eine neue Holostomiden-Art aus Hunde- und Katzendarm, dessen Infektionsquelle in den Süßwasserfischen zu suchen ist.

Nebst einer Bemerkung zu der Arbeit Prof. Katsuradas: „Studien über Trematodenlarven bei Süßwasserfischen, mit besonderer Berücksichtigung der Elb- und Alsterfische.“

Von

J. Ciurea,

Piatra N., Rumänien.

(Mit Tafel XV und XVI sowie 2 Figuren im Text.)

(Eingegangen am 22. Mai 1915.)

Im Jahre 1913 ist von Odhner[1] aus dem Darm eines bei Kairo erlegten *Milvus parasiticus*, ein Holostomidentypus — *Prohemistomum spinulosum* — beschrieben worden, welcher „die Kluft zwischen *Cyathocothyle* und den eigentlichen Holostomiden vollständig überbrückt“ (Odhner).

In den letzten zwei Jahren konnte ich,[2] gelegentlich meiner Studien über die Frage der Infektionsquelle des Menschen und der Tiere mit Leberdistomen aus der Familie *Opisthorchiidae*, aus dem Dünndarm der Versuchstiere (Hunde und Katzen), die mit verschiedenen Donaufischen gefüttert waren, mehrere Exemplare einer neuen Holostomiden-Art herausbekommen. Diese Holostomide, die in Bezug auf innere Organisation dem vom Odhner beschriebenen *Prohemistomum spinulosum* nahe steht, sammelte ich dreimal aus Hunden, die mit Schleihen *(Tinca tinca)*, Rapfen *(Aspius aspius)* und Blicken *(Blicca björkna)* gefüttert waren und nur einmal aus dem Darm einer Katze, die Karauschen *(Carassius carassius)* gefressen hatte.

Die Charaktere meines Wurmes kann ich folgendermaßen schildern:

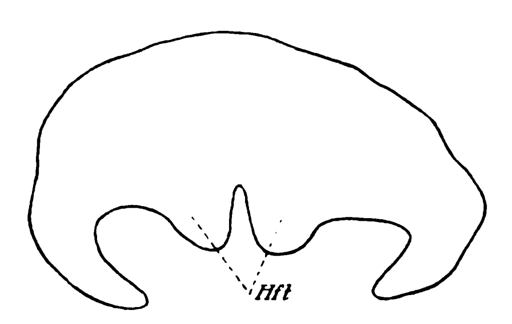
Länge 0,90—1,75 mm, Breite 0,40—0,60 mm (auf dem Niveau des Haftapparates gemessen). Die Körperform ist Holostominen



ähnlich, Vorderkörper längsoval und geht nach hinten in einen kleinen zylindrischen Appendix über. Bei mehr langgestreckten Tieren ist der Vorderkörper durch eine leichte Einbiegung der Seitenränder biskuitförmig (Fig. 1). Er nimmt 0,66—1,20 mm der Körperlänge ein, ist stark abgeplattet (0,070—0,099 mm Dicke vor dem Bauchsaugnapf gemessen); seine Seitenränder und der Hinterrand sind wie bei einem wirklichen *Hemistomum* bauchwärts umgeschlagen. Der Vorderkörper geht ohne scharfe Trennung in den 0,33—0,53 mm langen Hinterkörper über, der sich, von seiner halben Länge angefangen, verjüngt und als ein zylindrischer Appendix (0,147—0,245 mm Durchmesser), etwas auf der Rückenseite gebogen, bis an sein Hinterende läuft. Durch dieses als ein zylindrischer Appendix sich verhaltende Hinterende unterscheidet sich mein *Prohemistomum appendiculatum* leicht von dem *Prohemistomum spinulosum* (Odhner). Die Haut ist dicht mit feinen Schüppchen versehen, die mit dem größten Teile ihrer Länge die ganze Dicke der Haut in Anspruch nehmen und nur wenig auf der Oberfläche derselben hervorragen. Die Schüppchen bedecken den ganzen Vorderkörper mit Ausnahme der ausgehöhlten Haftorgane und stehen wie gewöhnlich mit dem freien Rand nach hinten gerichtet. Nur einige von ihnen, die sich zwischen Bauchsaugnapf und Haftapparat befinden, haben wie bei *Cyathocotyle* und *Prohemistomum spinulosum* ihren freien Rand nach vorne gerichtet. Die Hautmuskulatur besteht hauptsächlich aus Ring- und Längsmuskelfasern. Die im Parenchym des Vorderkörpers befindlichen dorsoventralen Muskelbündel sind besonders auf der Höhe des Haftapparates kräftig entwickelt. Ebenso sieht man im Vorderkörper von dem Niveau des Bauchsaugnapfes bis hinter den Pharynx in Schnitten zahlreiche einzellige Drüsen, die meist zerstreut und nur hie und da auch gruppenweise liegen. Die Zellen, welche ich als die von Krause[8] bei mehreren Hemistominen-Arten beschriebenen „*Vorderkörperdrüsen*“ betrachten möchte, sind etwa birnförmig gestaltet 0,009—0,025 mm lang und 0,005—0,010 mm breit. Der Mundsaugnapf sitzt am vordersten Ende des Körpers, hat die Mundöffnung nach der Bauchseite zugekehrt und besitzt einen kreisförmigen Umriß, der bei mehr langgestreckten Tieren etwas in die Länge ausgezogen ist, und im Durchmesser 0,055—0,090 mm beträgt. Der Bauchsaugnapf liegt etwa vor der Körpermitte, hat eine querelliptische Gestalt und ist 0,050—0,085 mm lang und

0,065—0,095 mm breit. Dicht hinter dem Pharynx folgt die Darmgabelung, deren Schenkel in spitzem Winkel ausgehend nicht weit von einander entfernt bis zum Beginn des Haftapparates laufen; von hier ziehen sie etwas nach der Medianachse des Körpers hin und bleiben so genähert bis zur Mitte des Haftapparates, wo sie sich wieder nach und nach von einander entfernen, um die Körperseiten zu gewinnen und so bis zum Beginn des zylindrischen Hinterteils des Körpers sich erstrecken. Die Darmschenkel sind in Totalpräparaten nur bis zum Beginn des Haftapparates wahrnehmbar, von hier aber werden sie größtenteils von den Dotterfollikeln bedeckt und bleiben somit für das Auge unsichtbar. In dem Darm dieses Trematoden konnte ich niemals Blut wahrnehmen, trotzdem ich viele Exemplare davon untersucht habe.

Eine kleine Strecke hinter dem Bauchsaugnapf befindet sich der sogenannte Haftapparat (Fig. 1, *Hft*), den ich bei der Mehrzahl meiner Exemplare als einen in der Längsrichtung elliptischen Saugnapf mit medianem spaltförmigem Lumen und wulstig aufgetriebenem Rande auf der Bauchseite emporragend gesehen habe (Fig. 1 und Textfig. 1, *Hft*). Nach meinen Messungen ist der Haftapparat in diesem Zustande 0,150—0,245 mm lang und 0,125—0,200 mm breit.

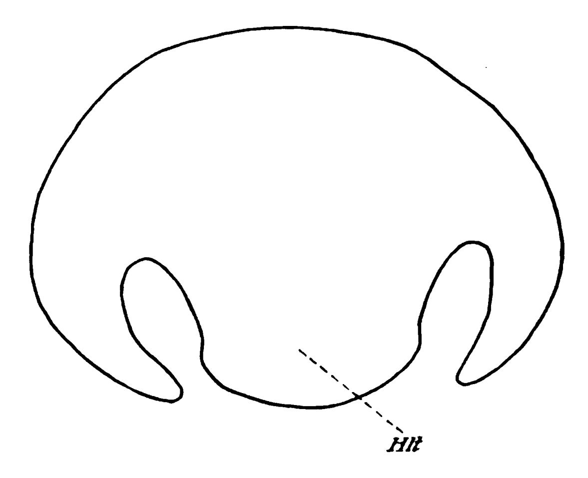


Textfigur 1. Umriß eines Querschnittes durch *Prohemistomum appendiculatum,* dessen eingestülpter Haftapparat etwa auf der Mitte getroffen ist. *Hft* = Haftapparat.

Bei genauer Betrachtung weisen die wulstigen Ränder dieses Organs mehrere Querfalten auf, die bloß gegen den Rand der medianen Spaltung von einander getrennt zu sein scheinen. Eine Erscheinung als ob wirkliche Papillen in der Wand der Spaltung eingebettet wären, die nur mit ihrer Spitze in das Lumen der Spaltung hinausragen. Bei einigen Exemplaren fand ich aber den Haftapparat als elliptischen und etwa pilzhutförmigen Zapfen (Textfig. 2, *Hft*), der eine glatte Oberfläche aufweist und den großenteils ausgehöhlten Hinterteil des Vorderkörpers einnimmt. Dieses verschiedene Aussehen des Haftapparates ist dadurch zu erklären, daß dieses Organ bei unserem Wurm ein- und vorgestülpt sein kann und so, je nachdem es mehr oder weniger in den Körper zurückgezogen oder vor-



gestoßen ist, ein saugnapfähnliches oder pilzhutförmiges Aussehen bekommen kann. Dieses eigenartige Verhalten des Haftapparates meines *Prohemistomum* kann ich mit dem, was Krause bei dem Haftapparat einiger Hemistominen beobachtet hat, vergleichen, und zwar mit dem ersten der beiden von ihm unterschiedenen Typen des Haftapparates der Hemistominen; Krause sagt nämlich: „Nach meinen Untersuchungen kann man bei den *Hemistominae* zwei Haupttypen des Zapfens unterscheiden. Der eine umfaßt die beiden ersten von Brandes geschilderten Formen zusammen und kommt bei den meisten Arten vor. Der Haftapparat hat hier im



Textfigur 2. Umriß eines Querschnittes durch *Prohemistomum appendiculatum*, dessen ausgestülpter Haftapparat etwa auf der Mitte getroffen ist. *Hft* = Haftapparat.

Umriß etwa kreisförmige Gestalt (Fig. 3, C_1, M_1, *z*) und ist ziemlich klein, sonst aber recht mannigfaltig. In einem extremen Zustand ragt er weit vor, ist dann pilzhutförmig (Fig. M_1, *z*) und hat eine abgerundete, ziemlich glatte Oberfläche und verjüngte Basis (Fig. *D*, *E*, *z*), in einem andern ist er wenig sichtbar (Fig. 1, 2, *z*) infolge einer tiefen medianen Furche (Fig. *F*, *z*) oder einer tiefen Einstülpung, so daß fast ein Hohlraum entsteht. In diesen letzten Zustand reihe ich auch die Form des Organes ein, wie sie Brandes bei *H. grande* (Diesing) ([7], Taf. XXXIX, Fig. 14) abbildet, wo sich im Innern eine größere Höhlung findet. Die zurückgezogene oder eingestülpte Oberfläche ist, da sie auf einen kleineren Raum zusammengedrängt wird, natürlich sehr unregelmäßig und springt in Falten und Höckern vor (Fig. *F*, *z*). Es sind dieselben Bildungen,

die Brandes als „Papillen“ anspricht, in Wirklichkeit es jedoch nicht sein können, da sie nach meinen Beobachtungen nicht konstant sind (selbstverständlich bezieht sich diese Beschreibung nur auf unsere Hemistominen und nicht auf die Holostomiden aus Krokodilen). Dies sind die Befunde am konservierten Material. Welche Form des Organs beim lebenden Tier vorherrscht, kann ich jetzt nicht entscheiden. „Außer wenigen Abweichungen stimmen auch die anatomischen Verhältnisse meines *Prohemistomum appendiculatum* mit der ersten von Krause geschilderten Form des Haftapparates überein, so daß ich ohne weiteres den Haftapparat meines Wurmes als zu dem ersten Typus Krauses gehörend betrachten kann. Ich lasse daher hier die Beschreibung Krauses, die mir einen Stützpunkt in der Beurteilung des Verhaltens vom Haftapparat verschafft, weiter folgen“. Der erste Typus findet sich bei den Arten, bei denen das Organ vor- und eingestülpt werden kann. Da hier die Verhältnisse anscheinend überall ähnlich sind, will ich sie bei *H. spathaceum* schildern. Die Cuticula besteht auf der Ventralfläche aus einem strukturlosen Gewebe (Fig. *D*, *E*, *F*), das sich mit Boraxkarmin Blochmann grün färbt. Der Hautmuskelschlauch ist hier nicht vorhanden; die dorsoventralen Muskelbündel, die Teile des Organs zurückziehen können, sind jedoch sehr kräftig entwickelt (Fig. *D*, *F*, *dom*). Im vorgestoßenen Zustand (Fig. *D*, *E*, *z*) ist die Oberfläche des Zapfens ziemlich glatt, im zurückgezogenen (Fig. *F*) springen dagegen viel Falten und Buckel, die „Papillen“ von Brandes, hervor. Die große Dehnbarkeit der äußersten Schicht wird durch einen Plexus von Exkretionsgefäßen (Fig. *D*, *E*, *F*, *e*) ermöglicht, die sich unter der ganzen Oberfläche ausbreiten. Auf diese folgt endlich ein drüsiges Gewebe *(hadg)*, das mit einer großen Drüse (Fig. *E*, *G*, *H*, *hadr*) in Verbindung steht, die anscheinend von Muskelfasern umgeben ist.“ Hier sei noch bemerkt, daß ich außer dem drüsigen Gewebe eine besonders große Drüse bei meinem *Prohemistomum appendiculatum* nicht sehen konnte. Von den Parenchymmuskeln, die mit dem Haftapparat in Verbindung treten, habe ich außer den von Krause beschriebenen dorsoventralen Muskelbündeln noch jederseits des Haftapparates mehrere Faserzüge gesehen, die mit einem Ende am Haftapparat und dem andern an der Bauchseite des Körpers sich inserieren. Zweifellos spielen diese schrägen Muskelfasern bei der Vorstülpung des Haftapparates eine Rolle.



Das Exkretionssystem meines Wurmes verhält sich so wie es Kopczynski[4], Odhner und Krause bei anderen Holostomiden ausführlich beschrieben haben. So sieht man im Vorderkörper den *„netzförmigen Grundtypus“* der Exkretionskanäle, die in Totalpräparaten eine prachtvolle Zeichnung darstellen (Fig. 1, *Exk*). Bei vielen Exemplaren sind im Vorderkörper je nach der Füllung der Exkretionskanäle auch die beiden seitlichen *„Längsstämme“* deutlich zu sehen (Fig. 1, *Lexs*), die von der Höhe des Pharynx beginnend die Darmschenkel bis nahe zum Haftapparat verfolgen. Etwa auf der Mitte des Pharynx scheinen die *„Längsstämme“* zusammen zu treffen und senden nach vorne jederseits je einen schmalen Kanal, der an dem Mundsaugnapf vorbei bis nahe zum Vorderrand des Körpers sich hinzieht. Einen *„medianen Längsstamm“* habe ich nicht gesehen. Dagegen konnte ich in Querschnitten das *„Zentralgefäß“* und auch den aus ihm stammenden *„Plexus von Exkretionskanälen“* gut wahrnehmen. Auf der Rückenseite des Körpers von der Höhe des Haftapparates bis zum Hinterleib befindet sich der *„Exkretionssinus“*. Der Exkretionsporus mündet auf der Bauchseite dem Hinterende des Körpers genähert.

Eine interessante Tatsache bei meinem *Prohemistomum appendiculatum* ist auch die sehr oft vorkommende Amphitypie der Genitalorgane, wie auch dies schon Krause bei einigen Hemistominenarten festgestellt hat. So konnte ich unter 16 untersuchten Exemplaren, von denen 2 in Serienschnitten, nicht weniger als bei 5 Exemplaren die Amphitypie beobachten. Diese Amphitypie besteht darin, daß, wenn der Oberteil des stark entwickelten Cirrusbeutels in der linken Körperhälfte sich befindet, Keimstock, Schalendrüse, Dotterreservoir, Ootyp, Laurerscher Kanal und Hoden, besonders der hintere Hode mehr oder weniger in der rechten Körperhälfte gelegen sind. Wegen dieser recht oft vorkommenden Amphitypie der Genitalien habe ich zufällig (Fig. 1) ein Exemplar von *Prohemistomum appendiculatum* mit Amphitypie dieser Organe gezeichnet.

Die beiden Hoden liegen schräg hintereinander und dorsalwärts dicht am Maschenwerk der Exkretionskanäle. Die Form der Hoden ist etwa querelliptisch mit leichten Einbiegungen auf ihrem Umriß. Der vordere Hode (Fig. 1, H_1) beträgt 0,110—0,176 mm Länge, 0,154—0,240 mm Breite und liegt median oder eine Spur nach links verschoben auf der Höhe der Hinterhälfte des Haftapparates.



und zwar in der Konkavität der Hufeisenform, die von den Dotterfollikeln gebildet wird. Gleich nach hinten kommt der hintere Hode (Fig. 1, H_2), der nach links verschoben sich bis nahe zum zylindrischen Hinterteil des Hinterkörpers erstreckt. Er ist etwas breiter als der vordere Hode und mißt 0,116—0,176 mm Länge und 0,165—0,275 mm Breite. Der Cirrusbeutel (Fig. 1 u. 2, *Crb*) ist stark entwickelt, sackförmig nach hinten verjüngt und mißt 0,154—0,176 mm im Durchmesser (in der Mitte gemessen). Er läuft etwas schräg, und zwar von rechts nach links, besonders in seinem Oberteil, dessen Vorderende bis zur Mitte des vordern Hodens aufsteigt und hier ventralwärts vor demselben sich befindet. Der Cirrusbeutel ist mit breiten Längsmuskeln versehen (Fig. 2, *Mcrb*) und enthält in seinem Oberteil eine schlauchförmige und geknäuelte Samenblase, die in eine grade und breitere Pars prostatica (Fig. 2, *Pr*) übergeht. Letztere ist von großen Prostatazellen (Fig. 2, *Pz*) umgeben und mündet mit einem mit kräftigen Ringmuskeln versehenen ausstülpbaren Cirrus (Fig. 2, *Cr*) in den Oberteil des Genitalsinus aus. Der kugelige Keimstock, der kleiner als die Hoden ist, beträgt 0,088—0,099 mm im Durchmesser und liegt auf der Höhe des vordern Hodens nach links verschoben. Wenn der Haftapparat vorgestoßen ist, sitzt der Keimstock in diesem Organ selbst. Der Ovidukt entspringt im Hinterteil des Keimstockes; die Schalendrüse befindet sich hinter dem Keimstock und nach links verlagert. Das Dotterreservoir liegt dorsalwärts an der Grenze der beiden Hoden; zwischen dem Dotterreservoir und dem linken Darmschenkel sitzt der Ootyp. Der Laurersche Kanal ist vorhanden. Die Dotterstöcke bestehen aus großen und elliptischen Follikeln (Fig. 1, *Dstf*), die auf beiden Körperseiten liegen und, unmittelbar unter dem Niveau des Hinterrandes des Bauchsaugnapfes beginnend, in zwei Bogen mit nach innen gerichteter Konkavität bis zum hinteren Hoden sich erstrecken. Nach oben zwischen dem Bauchsaugnapf und der Oberkante des Haftapparates fließen diese Bogen zusammen, so daß man das ganze Bild der Dotterstöcke, in Bezug auf Anordnung, mit einer nach unten offenen Hufeisenform vergleichen kann. Die einzelnen Follikel sind in dieser hufeisenförmigen Figur strahlenartig und konzentrisch gegen den Haftapparat gelagert. Der Uterus ist kurz, reicht nach vorne bis zum Niveau der Hinterhälfte des Haftapparates und liegt hier dorsalwärts demselben zugewandt. Bei den Exemplaren mit vorge-



stülptem Haftapparat sitzt der Uterus selbst in dem zapfenförmigen Haftapparat und schließt sich dem „*Plexus der Exkretionskanäle*“ an. Er enthält gewöhnlich 4—5 Eier (Fig. 1, *E*); nicht selten aber fand ich Individuen, bei welchen ich aus dem Uterus samt der Vagina 30—40 Eier herausbekommen konnte. Die Eier (Fig. 3) sind breit oval im Vorderpol etwas verjüngt, dünnschalig, gelblich gefärbt 0,100—0,117 mm lang und 0,063—0,068 mm breit. Die reifen Eier enthalten ein Miracidium. Die Vagina (Fig. 2, *Vg*) ist lang und nimmt fast die ganze Länge des Hinterkörpers in Anspruch, ist ziemlich muskulös und läuft bauchwärts vom Cirrusbeutel und parallel zu demselben bis zum Genitalsinus, wo sie hinter dem Cirrus in der ventralen Wand des Genitalsinus auf dem Niveau der Mitte dieses Organs ausmündet. Die Mündung der Vagina ist auf beiden Seiten und bauchwärts von einem Sphinkter (Fig. 2, *Svg*) umgürtet, der aus breiten Quermuskelfasern gebildet wird. Nach der Lage und dem bogenförmigem Verlauf der Fasern ist dieses Muskelbündel als ein Konstriktor der Mündung der Vagina anzusehen. Merkwürdigerweise sehe ich hier den Endteil der Vagina, den Cirrus und den Genitalsinus dicht von großen mit Alaunkarmin stark gefärbten Kernen (Fig. 1 u. 2, *K*) umgeben, wie dies auch von Krause bei einigen Hemistominenarten folgenderweise berichtet wird: „Bei *H. confusum* ist ein Teil des Ductus und besonders der Uterus von einem mächtigen Komplex großkernigen Gewebes (Fig. *B* 1 *ggb*) umgeben, das sich deutlich vom Parenchym abhebt“. Der Genitalsinus besetzt das Hinterende des Körpers und mündet nach außen durch eine mehr oder minder spindelförmige Spaltung, die nach rückwärts gerichtet ist. Von oben betrachtet, sieht man, daß diese Spaltung am Grunde einer ebenso geformten Vertiefung des Körperendes sich befindet. Aus dem Rande des Genitalsinus gehen mehrere dünne Muskelfasern hervor, die in das Parenchym ausstrahlen und unzweifelhaft als Dilatatoren des Lumens dieses Organs aufzufassen sind.

Aus den oben angeführten Charakteren ist anzunehmen, daß meine Holostomide, die ich *Prohemistomum appendiculatum* genannt habe, ein zweiter Vertreter der Gattung *Prohemistomum* (Odhner) darstellt. Ebenso sind die beiden Arten dieser Gattung, also meine und *Prohemistomum spinulosum* (Odhner) nahe verwandt; jedoch unterscheiden sie sich durch folgende Merkmale: *Prohemistomum appendiculatum* ist größer als *P. spinulosum*; auch ist die Hinter-



hälfte des Hinterkörpers von *P. appendiculatum* im Gegensatz zu *P. spinulosum* zylindrisch gestaltet. Endlich findet man bei *P. appendiculatum* an der Mündung der Vagina einen eigenartigen Sphinkter, welchen Odhner bei *P. spinulosum* nicht anführt.

Den ersten Teil dieser Mitteilung abschließend, will ich nochmals auf die Infektionsquelle der Tiere mit Prohemistomum appendiculatum zurückkehren und die interessanten Resultate dieser Experimente ausführlich berichten.

Wie ich kürzlich angegeben habe, sind von mir in den Jahren 1913 und 1914 folgende Fütterungsversuche mit Fischen an Versuchstieren (Hund und Katze) angestellt worden: Mit *Scardinius erythrophthalmus* (65 Rotaugen in 74 Tagen an einen Hund verfüttert), mit *Abramis brama* (5 Bleien in derselben Zeitperiode an einen Hund verfüttert), mit *Tinca tinca* (ein Hund fraß in 80 Tagen 71 Schleihen), mit *Esox lucius* (44 Hechte in 66 Tagen an ein Kätzchen verfüttert), mit *Carassius carassius* (88 Karauschen in 2 Monaten an ein Kätzchen verfüttert), mit *Aspius aspius* (55 Rapfen in 2 Monaten an einen Hund verfüttert), mit *Idus idus* (14 Alande in 5 Monaten Dauer an einen Hund verfüttert), mit *Cyprinus carpio* (65 Karpfen fraß ein Hund in 13 Monaten), mit *Barbus barbus* (19 Barben fraß ein Hund in derselben Zeit) und mit *Blicca björkna* (66 Blicken fraß ein Hund in 36tägiger Dauer). Alle diese Fische stammten aus der Donau oder Donauteichen.

Fütterungsversuche mit Bistritzafischen (die Bistritza ist ein kleiner Fluß in der Moldau): Mit *Phoxinus phoxinus* (in einem Monat 295 Pfrillen an ein Kätzchen verfüttert), mit *Gobio gobio* und *Gobio uranoscopus* (125 Exemplare von Greßling und Steingreßling, beide Fischarten zusammen, ebenso in einem Monat an ein Kätzchen verfüttert) und mit *Alburnus alburnus* und *Alburnus bipunctatus* (92 Exemplare von Ukelei und Alandblecke, ebenso beide Fischarten zusammen, in derselben Zeit an ein Kätzchen verfüttert).

Alle diese Versuchstiere waren in meiner Versuchsanstalt geboren und bis zum Experimente so gepflegt, daß eine spontane Infektion ausgeschlossen ist, wie ich auch ein anderes Mal ausführlich angegeben habe. Ebenso hatte ich neben den Versuchstieren auch Kontrolltiere (Hund oder Katze), die nur Rinderleber gefressen hatten.

Bei der Autopsie dieser Versuchstiere erhielt ich folgende Resultate: In dem Dünndarminhalt des Hundes, der mit Schleihen



(Tinca tinca) gefüttert war, fand ich 37 Exemplare meiner Holostomide *Prohemistomum appendiculatum*, aus dem Hunde, der mit Rapfen *(Aspius aspius)* verfüttert wurde, konnte ich 180 Exemplare von *P. appendiculatum*, und aus dem Hunde, der Blicken (*Blicca björkna)* gefressen hatte, sammelte ich über 90 Exemplare von *P. appendiculatum*. In dem Dünndarm der Katzen konnte ich nur einmal, und zwar aus der Katze, die mit Karauschen (*Carassius carassius*) gefüttert wurde, 4 Exemplare von *P. appendiculatum* finden. Alle anderen Experimente fielen negativ aus. Ebenso erwiesen sich die Kontrolltiere als frei von jeder Darmtrematoden-Art.

Nach diesen Experimenten ist zweifellos anzunehmen, daß bei uns die Infektionsquelle der Hunde und Katzen mit *Prohemistomum appendiculatum* in Süßwasserfischen, und zwar Donaufischen, zu suchen ist.

* * *

Jetzt möchte ich auf einen Trematodentypus, *Paracoenogonimus ovatus* (Katsurada), [5] eingehen, dem sein Entdecker irrtümlich einen Platz unter den digenetischen Trematoden anweisen zu können glaubte. Meiner Ansicht nach ist *Paracoenogonimus ovatus* als eine junge Holostomiden-Art aufzufassen, und scheint mit *Prohemistomum spinulosum* (Odhner) und mit dem von mir oben geschilderten *P. appendiculatum* nahe verwandt zu sein.

Im Herbst 1913 hat der japanische Forscher Katsurada eine Reise durch Europa gemacht, und während eines kurzen Aufenthaltes im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg konnte er mehrere Fischarten aus der Elbe und Alster in Bezug auf Trematodenlarven studieren. So untersuchte er Schuppen, Flossen, Kiemen, Unterhautbindegewebe und Muskulatur der Fische, besonders der Familie Cypriniden wie Plötze (*Leuciscus rutilus*), Plinte (*Blicca björkna*), Brachsen (*Abramis brama*), Ukelei (*Alburnus lucidus*) und Aland (*Leuciscus idus*) und fand verschiedene Trematodencercarien, die er in zwei Hauptarten A und B einteilte.

Die *„Cercarien der Hauptart A“*, die der Autor in seinen Figuren 1, 2, 3 und 4 (siehe p. 307) abgebildet hat, fand er bei gewissen Fischen meistens an den äußeren Teilen wie Schuppen, Flossen besonders Schwanzflosse, Kiemenhaut und nur ausnahmsweise im Fleisch. Die Form dieser Cercarien war meist elliptisch, die Größe von 0,214—0,280 mm Länge und 0,173—0,198 mm



Breite. Die Wand der Cyste stellt, je nach dem Entwicklungsgrade der Cercarien eine dünne Membran oder eine dicke hyaline Kapsel dar. In der Schwanzflosse sieht man bei älteren Cercarien, daß dieselben von einer schwarzen Pigmentierung umgeben sind, die makroskopisch wie ein schwarzer Fleck aussieht. Die Struktur der in den Cysten befindlichen Larven ist je nach dem Entwicklungsgrade derselben verschieden; so ist bei jungen Larven die Differenzierung der einzelnen Organe noch nicht ausgeführt; man sieht bloß im Körper überall eine gelblich-bräunliche Pigmentierung und zwei schwarze Augen. Die gut ausgewachsenen Larven sind lebhaft beweglich mit einem langgestreckten Körper, der mit starken Stacheln bekleidet ist. Die einzelnen Organe, wie Mund- und Bauchsaugnapf, Pharynx, Verdauungsstraktus und die Z- oder S-förmige Exkretionsblase sind gut wahrnehmbar.

Was nun die *„Cercarien der Hauptart B“* anbelangt (siehe Fig. 7, 8 u. 9, p. 311), die in unserem Falle besonders interessieren, so sind sie von dem japanischen Forscher hauptsächlich im Muskelfleisch der oben genannten Fischarten gefunden worden. Die Cysten sind im allgemeinen rundlich und betragen 0,317—0,360 mm im Durchmesser. Die Cystenwand ist auch hier hyalin, und bei diesen Cercarien fand Katsurada auch die äußere bindegewebige Kapsel, die, wie bekannt, von dem Wirt abgesondert wird. Die in der Cyste sitzende Larve schildert Katsurada folgendermaßen: „plumpovaler Körper, in welchem sich eine sehr merkwürdige Exkretionsblase findet. Der Mundsaugnapf und Pharynx sind immer durch die Kapsel hindurch erkennbar, während die einzelnen Geschlechtsorgane meist nicht wahrnehmbar sind. Die Haut ist mit ganz feinen und kurzen Stacheln versehen; zuweilen kann man schwer entscheiden, ob die Haut selbst streifig aussieht oder wirklich bestachelt ist. Die durch Druck aus der Kapsel herausgetretene Cercarie ist auch plump-oval; sie ist 0,486 mm lang und 0,360 mm breit; der Querdurchmesser des Mundsaugnapfes ist 0,0576 mm und der des Pharynx 0,0324 mm.“

Wenn man die obigen Charaktere der Cercarien A und B eingehend betrachtet, kann man ersehen, daß Katsurada diese Cercarien sehr lückenhaft beschrieben hat. So gibt er keine Maße für die Larven und ihre Organe bei den Cercarien A an. Die Cercarien B sind noch mangelhafter geschildert; hier hat zwar der Autor die Maße der Larven und einige ihrer Organe wie Mundsaugnapf und



Pharynx angegeben, hat jedoch andere wichtige Organe wie Bauchsaugnapf und Verdauungstraktus gar nicht erwähnt; von der Exkretionsblase sagt er bloß, daß dieselbe sehr merkwürdig gebaut ist. Nur ein solch flüchtiges Studium der Cercarien kann die Ursache sein, daß Katsurada bei Larven der Cercarien B den Haftapparat nicht sehen konnte und den netzförmigen Typus der Exkretionskanäle, der den Larven ein so charakteristisches Aussehen gibt, nicht erkannte, so daß er diese Holostomidenlarven als Larven von digenetischen Trematoden auffaßte.

Die Einteilung dieser Cercarien möchte ich aufrecht erhalten, aber mit dem wesentlichen Unterschiede, daß ich die Cercarien A als Larven von digenetischen Trematoden, die Cercarien B aber als Holostomidenlarve betrachte.

Wenn auch meine Auffassung aus Katsuradas mangelhafter Beschreibung nicht erhellt, so sind seine Figuren dennoch lehrreich und waren auch für mich maßgebend. Ich will nun im Anschluß an diese Abbildungen die Hauptmerkmale der Cercarien A und B, besonders der letzteren wie folgt ergänzen und erläutern:

In der Tat stellen die Cercarien A, die in den Figuren 1, 2, 3 und 4 abgebildet sind, langgestreckte Larven dar, die in Cysten mehr oder weniger bogenförmig liegen. Der Körper dieser Cercarien ist durchsichtig mit Ausnahme einer Stelle im Hinterkörper, an der die Exkretionsblase wie ein schwarzer Fleck aussieht. Den Mund- und Bauchsaugnapf kann man durch den Körper deutlich sehen (Fig. 3 u. 4), ebenso die beiden schwarzen Augen (Fig. 1). Im allgemeinen sind meiner Erfahrung nach die in Fischen schmarotzenden Cercarien, welche in frischen Totalpräparaten unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung hell und mit einem schwarzen Fleck im Hinterleib erscheinen, ohne Zweifel als Larven von digenetischen Trematoden zu betrachten.

In den Cercarien B, die in den Figuren 7, 8 und 9 abgebildet sind, sieht man breit-ovale Trematodenlarven, die im Gegensatz zu den vorigen Larven, eine graue und schwarze Färbung mit hellen Stellen aufweisen, so daß die beiden Cercarienarten schon nach den Figuren von einander zu unterscheiden sind. Ich glaube gar nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, daß auch Katsurada die Einteilung seiner Cercarien nach ihrem verschiedenen Aussehen gemacht hat. Die graue und schwarze Farbe ist bei diesen Cercarien B folgendermaßen verteilt: Die schwarze Farbe befindet sich mehr

oder weniger ringartig am Körperrand, während die graue Farbe die Körpermitte einnimmt. In dem grauen Felde aller Figuren sind auch einige helle Räume zu sehen. In der Figur 7 ist auch neben dem Larvenkörper ein schwarzer Klumpen wahrnehmbar. Mund- und Bauchsaugnapf sind in keiner Figur sichtbar. Unter den so viel in Fischen verbreiteten Trematodenlarven sind meiner Erfahrung nach solche Larven, die in frischen Präparaten unter dem Mikroskop bei durchfallendem Licht eine dunkle, also graue bis schwarze Färbung zeigen, als Holostomidenlarven zu betrachten.

Ich zweifle daher gar nicht, daß man die Cercarien B Katsuradas, die nach dem Aussehen der entsprechenden Figuren von den Holostomidenlarven nicht zu unterscheiden sind, auch als solche auffassen muß.

Dieses eigenartige Aussehen der Holostomidenlarven unter dem Mikroskop bei durchfallendem Licht ist darauf zurückzuführen, daß das netzförmige Exkretionssystem dieser Larven, wie schon lange bekannt, dicht mit stark lichtbrechenden Konkrementen oder Kalkkörperchen ausgefüllt ist. Dieses schwärzliche Aussehen der Holostomidenlarven ist so charakteristisch, daß, wer einmal diese Trematodenlarven richtig gesehen, dieselben nicht mehr verwechseln kann.

Im allgemeinen trifft man im Körper der Holostomidenlarven einige Stellen, die ärmer an Exkretionskanälen und somit von Kalkkörperchen mehr oder weniger verschont sind, und die als durchsichtige helle Räume im dunklen Feld des Körpers erscheinen. Das Bild, das durch die Verteilung der hellen, grauen und schwarzen Färbung in dem Körper der Holostomidenlarven bei frischen Präparaten bedingt wird, ist immer dasselbe und so charakteristisch für jede Art, daß es vortrefflich ein wichtiges Merkmal in der Differenzierung der Holostomidenlarven abgeben kann.

Ich fand in Rumänien besonders bei Donaufischen, da ich mich schon seit Jahren mit solchen Fischparasiten beschäftige, täglich verschiedene Holostomidenlarven, unter denen auch sehr häufig eine Holostomidenlarve von dem Typus der Cercarien B Katsurada, die ich besonders in der Muskulatur gewisser Fischarten am verbreitetsten gefunden habe. Ich konnte, so wie ich die Cercarien B abgebildet gesehen habe, auf den ersten Blick dieselben mit den von mir hier gefundenen Holostomidenlarven identifizieren, um so mehr, da zwischen den Cercarien B und meinen Larven keine Maß-Unterschiede vorhanden waren.



Ich will auf die Beschreibung dieser Holostomidenlarven (Cercarien B Katsurada) nicht weiter eingehen, da ich dies nicht mit meiner Arbeit beabsichtigte, sondern will bloß bestätigen, daß Cercarien B nicht als Larven von digenetischen Trematoden, wie der Entdecker sicherlich glaubte, sondern als wirkliche Holostomidenlarven zu betrachten sind. Immerhin kann ich jetzt schon behaupten, daß die Cercarien B Holostomidenlarven mehr oder weniger von dem Typus *Diplostomum* von Nordmann darstellen. Daß Katsurada die Cercarien B als Larven von digenetischen Trematoden aufgefaßt hatte, geht ganz unzweifelhaft auch daraus hervor, daß er seinem *Paracoenogonimus ovatus*, der nach Katsurada das erwachsene Tier der Cercarien B darstellt, in der Nähe von *Heterophyes* (auch *Coenogonimus* von Looß genannt), einen Platz angewiesen hat, wie wir unten sehen werden.

Wenn ich Katsurada wegen der Verwechslung der Holostomidenlarven keinen so großen Vorwurf machen will, so steht es doch ganz anders mit seiner experimentellen Methode, also mit der Feststellung der zugehörigen erwachsenen Trematoden aus den Cercarien A und B. Ich will im folgenden seine nicht einwandfreie Methode wörtlich zitieren: „Ich habe am 15. November eine Katze mit 2 Alster-Brachsen (Fleisch mit Haut und Schuppen), welche mit den Larven A (und auch mehr oder weniger mit anderen Cercarien) behaftet waren, gefüttert .....“, und weiter bei Cercarien B sagt er: „Zu welchen Tieren diese Cercarien sich entwickeln, konnte auch nur die experimentelle Infektion ergeben. Zu diesem Zwecke fütterte ich am 15. November mehrere Mäuse mit dem Fleische der Alsterplötze, nachdem ich in demselben das Vorhandensein der typischen Cercarien mikroskopisch nachgewiesen hatte; in diesem Fleische fand ich aber außer den typischen Cercarien noch eine Anzahl kleinerer Cercarien, deren Struktur jedoch fast gleich der der typischen war“.

Aus diesen Experimenten ist nun zu schließen, daß die Katze sowohl mit Cercarien A als auch mit anderen Cercarienarten, die dem Typus der Cercarien A wahrscheinlich nahe standen, gefüttert wurde; ebenso waren die Mäuse nicht nur mit Cercarien B, sondern auch mit einigen anderen dem Typus B verwandten Cercarienarten gefüttert worden.

Bei der Autopsie der Versuchstiere fand Katsurada in dem Dünndarm der Katze mehrere ziemlich erwachsene Exemplare eines



Distomumtypus, den er *Metorchis oesophagolongus* nannte. Aus dem Dünndarm der Mäuse konnte er einen anderen Trematodentypus, welchen der Entdecker mit dem Namen *Paracoenogonimus ovatus* belegt hat, herausbekommen.

Da einerseits Katsurada die Versuchstiere mit mehreren Cercarienarten gefüttert hat, da er andererseits das Zahlenverhältnis zwischen irgend einer Cercarienart aus den Fischen, mit welcher er die Versuchstiere gefüttert hat und den in dem Darm dieser Tiere gefundenen reifen Trematoden nicht angibt, entsteht die Frage, welche Cercarienart von der Hauptart A bei Katze und welche von der Hauptart B bei Mäusen zur Reife gelangt ist. Ebenso entsteht, da der Forscher nicht das ganze Fütterungsmaterial unter dem Mikroskop durchmustert hat, die zweite Frage: Ob es nicht möglich gewesen ist, daß in dem Fütterungsmaterial außer den bekannten Cercarien noch andere Cercarienformen vorhanden waren, die Katsurada nicht gesehen hat, und daß gerade diese im Darm der Versuchstiere zur Entwicklung gelangt, während die bekannten Cercarien zu Grunde gegangen sind, da die entsprechenden reifen Trematoden nicht in Säugern, sondern vielleicht in Vögeln parasitieren. In der Tat ist die Möglichkeit dieser Ansicht gar nicht ausgeschlossen, da wir bedenken müssen, daß viele Trematoden in Wassertieren und besonders in Wasservögeln schmarotzen, deren Larvenstadium in Fischen zu suchen ist.

Es ist ja auch möglich, daß Katsurada das Glück haben konnte, daß sein *Metorchis oesophagolongus* aus Cercarien A und *Paracoenogonimus ovatus* aus Cercarien B sich entwickelt hatte. Immerhin stellen bis auf eine weitere Nachprüfung die Experimente Katsuradas nur fest, daß die Infektionsquelle der Versuchstiere mit diesen Trematoden auch in Brachsen und Plötzen zu suchen ist. Aus welcher Cercarienart *Metorchis oesophagolongus* und *Paracoenogonimus ovatus* sich entwickelt haben, bleibt für mich noch eine offene Frage.

Die Feststellung eines Trematoden aus einer Cercarienart ist nämlich nur dann sicher und die angewandte experimentelle Methode nur dann als einwandfrei aufzufassen, wenn der Forscher die Versuchstiere nur mit einer einzigen Cercarienart gefüttert hat, die er vorher ganz genau studiert und vor der Fütterung alle Exemplare unter dem Mikroskop durchgemustert hat. Ebenso sollen die Versuchstiere immer mit den unentbehrlichen Kontrolltieren versehen sein.



Nun folgt die Erörterung der zu den Cercarien A und B gehörigen erwachsenen Tiere, also des *Metorchis oesophagolongus* und *Paracoenogonimus ovatus*. Mit dem ersteren kann ich mich jetzt nicht weiter beschäftigen, sondern will bloß erwähnen, daß es mir aus verschiedenen Umständen, auf die ich bei anderer Gelegenheit eingehen werde, ganz zweifelhaft scheint, daß dieser Trematodentypus als ein Vertreter der Familie Opisthorchiiden berücksichtigt werden kann.

Was den Paracoenogonimus ovatus, den reifen Trematoden der Cercarien B, betrifft, so ist derselbe, wie ich im Beginn dieser kritischen Darlegungen geäußert habe, als ein Holostomidentypus, der mit *Prohemistomum spinulosum* (Odhner) und meinem *Prohemistomum appendiculatum* nahe verwandt ist, zu betrachten.

So fand Katsurada in dem Dünndarm der Mäuse 20—42 Stunden nach der Fütterung mit Alsterplötzen kleine Trematoden, die sich von den in den Cysten enthaltenden Larven B nicht viel unterscheiden ließen. Bei einer Maus, die 4 Tage nach der Fütterung getötet wurde, fand Katsurada mehrere Trematoden, die trotz ihrer Jugend schon geschlechtsreif waren, und er sagt weiter: „Ich beobachtete ferner die interessante Tatsache, daß ein kleiner Trematode, dessen Körperlänge 0,522 mm und dessen Breite 0,378 mm betrug, schon ein ovales Ei von einer Größe von 0,116 mm und 0,076 mm in seinem Körper gebildet hatte, (diese Messung wurde bei einem in Pacinischer Flüssigkeit konservierten Präparat gemacht)“. Ich bin auch hier nicht ganz mit Katsurada einverstanden, der nur bei einem einzigen Trematoden ein Ei konstatieren konnte und trotzdem alle von ihm untersuchten Exemplare als geschlechtsreif auffaßte. Nach seinem Untersuchungsbericht ist aber nur dieses Trematoden-Exemplar, das ein Ei aufwies, als geschlechtsreif zu betrachten.

Was nun die Charaktere des *Paracoenogonimus ovatus* betrifft, so sind dieselben in der Beschreibung Katsuradas sehr lückenhaft geschildert; auch sind einige wichtige Organe mit anderen verwechselt und somit falsch aufgefaßt. Dagegen ist die Figur seines *Paracoenogonimus ovatus* (siehe Fig. 12 auf Tafel), die ein solches Totalpräparat darstellt, wenn auch schematisch, doch brauchbar und instruktiv, so daß ich auch hier, um den richtigen Bau dieses Wurmes schildern zu können, die Charaktere desselben hauptsächlich nach seiner Figur folgen lassen muß. Ebenso will ich, um meine



oben ausgesprochene Ansicht, daß *Paracoenogonimus* als eine Holostomide von dem Typus *Prohemistomum* aufzufassen ist, zu rechtfertigen, die Charaktere des ersteren im Vergleich zu den Charakteren der letzteren Trematodenart folgendermaßen skizzieren:

Die Körperform des *Paracoenogonimus ovatus* (Katsurada) ist auch wie bei *Prohemistomum* breit-oval. Auch kann man deutlich eine Einkrümmung der Seitenränder nach der Bauchseite zu beobachten, von der aber Katsurada in seiner Beschreibung nichts erwähnt. In der Figur von *Paracoenogonimus* sieht man nämlich ganz deutlich eine dunkle Streifung, die jederseits des Körpers vom Mundsaugnapf beginnt und nicht weit vom Körperumriß bis nahe zur Medianlinie des Hinterendes verläuft, welche Streifung zweifellos den Beginn der Einkrümmung der entsprechenden Körperränder darstellt. Dabei müssen wir uns vor Augen halten, daß Katsurada eine junge Holostomide abgebildet hat, und, wie schon bekannt, ist bei jungen Holostomiden die Einkrümmung der Körperränder im Vorderkörper nicht so stark ausgeprägt, wie bei den ganz erwachsenen Tieren. „Die Oberfläche des Körpers ist mit feinen und kurzen Stacheln bedeckt, welche jedoch manchmal nicht deutlich erkennbar sind.“ (Katsurada). In der Figur sehe ich auch solche Stacheln, die aber sicherlich nicht als Stacheln, sondern als kleine Schüppchen zu betrachten sind, die auf dem rechten Körperrand bis zum Hinterende des Körpers, auf dem linken Körperrande nur bis auf dem Niveau des hinteren Hoden reichen. Mundsaugnapf, Pharynx, Oesophagus und Darmschenkel von *Paracoenogonimus* verhalten sich in Bezug auf Lage, Größe und Form genau wie bei *Prohemistomum*, bloß ist der Oesophagus in der Figur Katsuradas etwas länger als beim letzteren angedeutet. Der Bauchsaugnapf liegt bei *Paracoenogonimus* ebenso wie bei *Prohemistomum* in der Körpermitte und ist bei ersterem etwas kleiner als der Mundsaugnapf abgebildet. Nun folgt bei *Paracoenogonimus* eine kleine Strecke hinter dem Bauchsaugnapf, also genau an derselben Stelle wie bei *Prohemistomum*, die fragliche „Vertiefung“ Katsuradas, die den wirklichen Haftapparat des Wurms darstellt; die Größe und Form dieses Organs ist von der des *Prohemistomum* nicht zu unterscheiden. Es ist mir aber ganz unerklärlich, wie Katsurada, der in seiner Figur einen typischen Haftapparat gezeichnet hatte, dieses Organ trotzdem nicht erkennen und nun sagen konnte: „Ferner zeigt die



Organisation des Hinterleibes unseres Trematoden in einigeu Punkten mit einzelnen Arten der Familie der *Holostomidae* eine gewisse Ähnlichkeit, aber von diesen unterscheidet er sich schon dadurch, daß bei unserem Trematoden der für die Familie der *Holostomidae* charakteristische Haftapparat fehlt". Von den Genitalorganen sieht man die beiden Hoden schräg hintereinander im Hinterkörper; die Form und Größe dieser Organe gleicht ganz gut denen von *Prohemistomum*. Der Cirrusbeutel, den Katsurada bloß für eine Samenblase hält, liegt bei seinem *Paracoenogonimus* mit dem Vorderende mehr nach links verschoben. Die Dotterstöcke bestehen aus ziemlich großen Follikeln, die von der Höhe des Bauchsaugnapfes bis nahe am Hinterkörper auf beiden Körperseiten gelegen sind, und geben infolge ihrer gegen den Haftapparat strahlenartigen Lagerung ein schönes Bild ab. Die Follikel dieses Wurmes stimmen mit denen von *Prohemistomum* ganz gut überein. Nur sind die Follikel bei *Paracoenogonimus* zu weit in den Hinterkörper gezeichnet. Nach Katsurada liegt die Genitalöffnung bei *Paracoenogonimus* „ein wenig hinter der Körpermitte (auch hinter dem Bauchsaugnapf), deren Umgebung hügelförmig (oder genitalnapfartig) etwas hervorgehoben ist." Aus dieser Beschreibung kann ich den sichern Schluß ziehen, daß Katsurada den Haftapparat mit einem Genitalnapf verwechselt hat, und zwar die Spaltung des Haftapparates mit der Genitalöffnung und die wulstigen Ränder desselben mit einer hügelförmigen oder genitalnapfartigen Umgebung. In der Tat findet sich in der Figur des *Paracoenogonimus* an der angegebenen Stelle nichts anderes als der Haftapparat, der nur bei einer flüchtigen Untersuchung mit einem Genitalnapf verwechselt werden kann. Weiter sagt der japanische Forscher: „Ferner beobachtete ich, daß zahlreiche Samentierchen von der Genitalöffnung der jungen Trematoden lebhaft beweglich heraustraten." Hier konnte vielleicht eine Verletzung des Haftapparates und des von diesem nicht weit gelegenen Oberteil des Cirrusbeutels die merkwürdige Beobachtung Katsuradas rechtfertigen. Die wahre Lage der Mündung der Genitalorgane bei diesem Trematoden liegt auch hier wie bei *Prohemistomum* am Hinterende des Körpers; da zeigt die Abbildung von *Paracoenogonimus* an dieser Stelle einen großen Kanal, den Katsurada vielleicht als die Mündung der Exkretionsblase betrachtete, welcher aber nichts anderes als den Genitalsinus dieser Holostomide darstellt.



Ich glaube mithin, daß Katsurada nach dieser irrtümlichen Auffassung der Mündung der Genitalorgane seines Wurms, denselben mit dem so weit im System stehenden *Heterophyes* als verwandt betrachten konnte.

Die Eier von *Paracoenogonimus ovatus* sind oval, dünnschalig, gedeckelt?, braun gelb gefärbt und 0,116 mm lang und 0,076 mm breit. Also auch die Eier dieses Trematoden verhalten sich genau wie bei *Prohemistomum*. Wenn Katsurada nur die Eier seines Wurmes näher berücksichtigt hätte, wäre er nicht in den Irrtum verfallen, den *Paracoenogonimus*, einen Trematoden mit so mächtigen Eiern, mit *Heterophyes*, einem andern Trematodentypus, der so winzige Eier besitzt, als verwandt zu betrachten.

Endlich meinte Katsurada, daß sein *Paracoenogonimus ovatus* nicht ein Parasit des Menschen wäre, „sondern größerer Säugetiere oder Vögel." Ich aber kann diese Ansicht des japanischen Forschers gar nicht vertreten, da dieser Wurm, wenn er einmal in Säugern (Mäusen) bis zur Reife sich entwickeln konnte, ein Parasit der Säuger sein muß. Ich kenne keine Trematoden, die gleichgültig in Säugern oder Vögeln schmarotzen. Es wäre dies vielleicht möglich, ist aber bis jetzt nicht erwiesen.

Aus diesen kritischen Darlegungen geht leicht hervor:

1. Die Cercarien B (Katsurada) sind als Holostomidenlarven aufzufassen.
2. *Paracoenogonimus ovatus* (Katsurada) ist eine Holostomiden-Art von dem Typus *Prohemistomum* (Odhner). Ob sie mit meinem *Prohemistomum appendiculatum* identisch ist oder nicht, kann ich nicht entscheiden; ich halte dies aber für nicht ausgeschlossen.

Literatur.

1. Odhner, T.: Zum natürlichen System der digenen Trematoden. VI, in: Zoologischer Anzeiger, Jahrg. 1913, Bd. XLII.
2. Ciurea, J.: Recherches sur la source d'infection de l'homme et des animaux par les Distomes de la famille des Opisthorchiidés, in: Bull. sec. sc. Acad. Roumaine. (7) T. 2. 1914. p. 201—205.
3. Krause, R.: Beitrag zur Kenntnis der Hemistominen, in: Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie, Jahrg. 1914, Bd. CXII, H. 1.
4. Kopczynski, P.: Über den Bau von *Codonocephalus mutabilis Dies.*, Inaug.-Diss., Königsberg i. Pr. 1906.



5. Katsurada, F.: Studien über Trematodenlarven bei Süßwasserfischen, mit besonderer Berücksichtigung der Elb- und Alsterfische, in: Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt., Orig., 1914, H. 4/5 .

Erklärung der Tafelfiguren (Tafel XV und XVI).

Fig. 1. *Prohemistomum appendiculatum* (Ciurea). Totalansicht der Ventralfläche. Der Haftapparat eingestülpt. Vergr. etwa 116×1.

Fig. 2. Stück eines medianen Längsschnittes durch Cirrusbeutel, Vagina und Genitalsinus gehend. Vergr. etwa 314×1.

Fig. 3. Ei im optischen Schnitt. Vergr. etwa 700×1.

Für sämtliche Figuren gelten folgende Buchstabenerklärungen:

Ms Mundsaugnapf;
Pph Präpharynx;
Ph Pharynx;
Oe Oesophagus;
Bs Bauchsaugnapf;
Hft Haftapparat;
Exk Exkretionskanäle;
Lexs Längsstämme des Exkretionssystems;
Crb Cirrusbeutel;
Pr Pars prostatica;
Mcrb Längsmuskelfasern des Cirrusbeutels;
Pz Prostatazellen;
Cr Cirrus;
Dstf Dotterstockfollikel;
Vg Vagina;
Svg Sphinkter der Vagina;
E Eier;
Gs Genitalsinus;
Mgs Mündung des Genitalsinus;
K Kerne.

(Aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut in Stockholm.)

Endemische Geschwülste im Siebbein.

Von

Hilding Magnusson,
Vorsteher des Veterinärbakteriologischen Laboratoriums
in Malmö (Schweden.)

(Mit Tafel XVII—XXIX.*)

(Eingegangen am 21. Juli 1915.)

Der Vorsteher des Veterinärbakteriologischen Staatsinstitutes in Stockholm trug mir im vorigen Jahre auf, eine Anzahl Geschwulstfälle, die in den Jahren 1912—1915 an das Laboratorium gelangt waren, zum Zweck näherer Untersuchung zu bearbeiten. Es galt, Tumoren, die von verschiedenen Elementen der Schleimhaut ausgehen und das Siebbein in Mitleidenschaft ziehen, und die bei Rindern, bisweilen auch — jedoch seltener — bei Pferden vorkommen, zu studieren. In den letzten Jahren sind dieselben in Schweden bis zu einer Zahl aufgetreten, die die Ziffern der allgemeinen Statistik bedeutend übersteigt. Man kann mit Recht behaupten, daß die Krankheit hier augenblicklich einen endemischen Charakter hat, warum dieselbe einer ganz besonderen Aufmerksamkeit wert ist.

Es sind in der Zeit von 1912 bis heute nicht weniger als 25 Fälle eingesandt worden, und man kann mit Gewißheit annehmen, daß ähnliche Fälle oft vorgekommen sind, ohne daß dieselben angemeldet wurden.

In einem Schreiben an das Königliche Medizinalkollegium vom 10. November 1914 hat der Vorsteher des Instituts, Professor Arvid M. Bergman, die Aufmerksamkeit auf die neue Krankheit gelenkt

*) Die Tafeln enthalten im allgemeinen nur die histologischen Bilder. Die mit den Tafelfiguren fortlaufend nummerierten makroskopischen Bilder sind in den Text gedruckt.

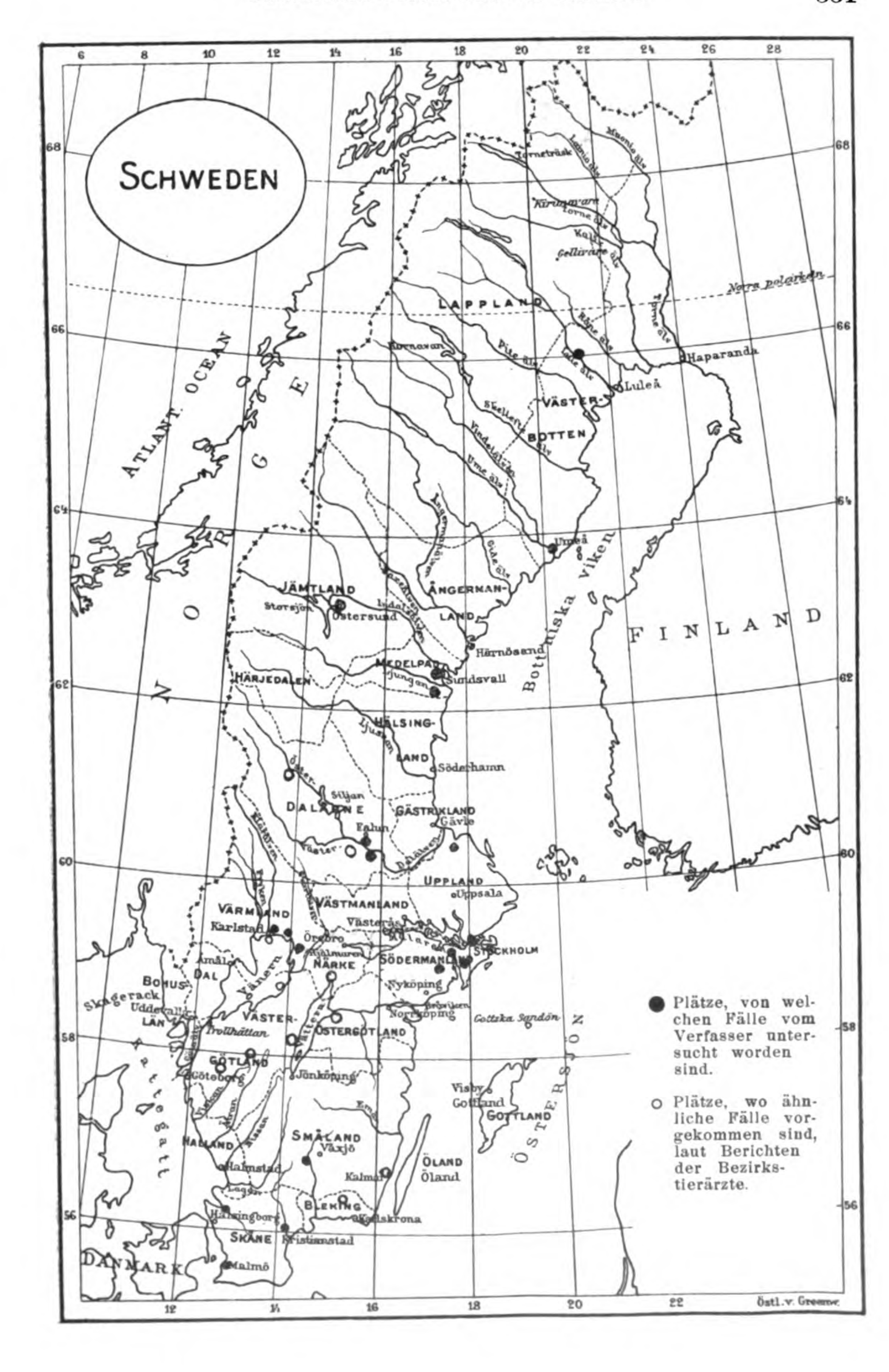


und ist um Einführung der Anmeldepflicht für dieselbe eingekommen. Das Schreiben lautet:

„Gegen Ende des Jahres 1890 wurden in Schweden einzelne Fälle von bösartiger Geschwulstbildung in dem hinteren Teil der Nasenhöhle und den Nebenhöhlen derselben bei Pferden beobachtet. Später hat man ähnliche Fälle auch bei Rindern wahrgenommen. Die Geschwulst geht von der Schleimhaut der Siebbeinregion aus, füllt oft den größeren Teil des hinteren Teiles der Nasenhöhle auf der einen oder auf beiden Seiten aus, kann die Nasengänge verlegen, sich in Stirn-, Kiefer- und Gaumenhöhle ausbreiten, sowie auch durch das Siebbein in die Schädelhöhle eindringen. Die Knochendecke wird oft usuriert sowie nebst der Haut durch den Druck der Geschwulst nach außen gebogen. Dasselbe kann bei der äußeren Wand der Kieferhöhle eintreten. Es kommt oft vor, daß die Wand der Augenhöhle usuriert wird, und daß das Auge durch den Druck der Geschwulst herausgedrängt wird. Die Geschwulst ist mit Schleimhaut bekleidet oder durchsetzt die Schleimhaut. Sie ulzeriert im allgemeinen nicht, jedoch entsteht leicht eine Berstung in der weichen gefäßreichen Masse, was eine heftige Blutung veranlaßt. Metastasen kommen sehr selten vor. Manchmal zeigen die kranken Tiere Krampf in den Augen- und Hinterhauptmuskeln sowie Hirnsymptome. Es ist keine praktisch anwendbare Behandlungsmethode bekannt; es liegt daher im Interesse der Tierbesitzer, die erkrankten Tiere, sobald die Diagnose gestellt ist, schlachten zu lassen.

Ohne mich hier über die pathologisch-anatomische Natur der Geschwulst auszusprechen, will ich hervorheben, daß meines Wissens eine entsprechende Geschwulstbildung bei Haustieren und beim Menschen in anderen Ländern, mit Ausnahme einiger unsicherer Fälle bei Pferden, nicht bekannt ist. Besonders bemerkenswert ist, daß diese Krankheit, die bei Rindern häufiger als bei Pferden zu sein scheint, in gewissen Beständen jährlich mit mehreren Fällen auftritt.

Da es mir bekannt war, daß die genannte Krankheit anderweitig ein Gegenstand spezieller Studien ist, wurden von seiten der Anstalt keine besonderen Vorkehrungen getroffen, Material für Untersuchungen zu erhalten. Dessenungeachtet haben wir ein solches von 4 Pferden und 16 Kühen erhalten, und zwar aus verschiedenen Provinzen, wie Schonen, Blekinge, Södermanland, Uppland, Wärm-


SCHWEDEN
ATLANT. OCEAN
N O R G E
FINLAND
Bottniska viken
ÖSTERSJÖN
Kattegatt
Skagerack
DANMARK
LAPPLAND
Norra polcirkeln
Haparanda
Luleå
VÄSTER-BOTTEN
Umeå
JÄMTLAND
Storsjön
Östersund
ÅNGERMAN-LAND
Härnösand
MEDELPAD
Sundsvall
HÄRJEDALEN
HÄLSING-LAND
Söderhamn
DALARNE
Siljan
Falun
GÄSTRIKLAND
Gävle
UPPLAND
Uppsala
VÄRMLAND
Karlstad
VÄSTMANLAND
Västerås
Örebro
NÄRKE
STOCKHOLM
SÖDERMANLAND
Nyköping
Norrköping
Gotska Sandön
BOHUS-LÄN
DAL
Vänern
Uddevalla
Trollhättan
VÄSTER-GÖTLAND
ÖSTERGÖTLAND
Göteborg
Jönköping
Visby
Gottland
GOTTLAND
HALLAND
SMÅLAND
Växjö
Halmstad
Kalmar
ÖLAND
Öland
BLEKING
Karlskrona
Hälsingborg
SKÅNE
Kristianstad
Malmö
Östl. v. Greenw.
Plätze, von welchen Fälle vom Verfasser untersucht worden sind.
Plätze, wo ähnliche Fälle vorgekommen sind, laut Berichten der Bezirkstierärzte.

land, Dalekarlien und Västerbotten, und aus Gesprächen mit praktizierenden Tierärzten aus verschiedenen Teilen Schwedens haben wir erfahren, daß viele von ihnen solche Fälle in Behandlung gehabt haben. Da die Krankheit somit im ganzen Lande vorkommen dürfte und die Anzahl der angegriffenen Tiere im Zunehmen zu sein scheint, habe ich es für meine Pflicht gehalten, die Aufmerksamkeit des Königlichen Medizinalkollegiums auf diese Angelegenheit zu lenken. Die Krankheit ist noch zu unvollständig bekannt, als daß augenblicklich entschieden werden könnte, ob Anordnungen von seiten des Staates zu ihrer Bekämpfung erforderlich sind; noch weniger läßt sich ein Vorschlag für solche machen. Da aber diese eigenartige Krankheit nur in Schweden auftritt und die Tendenz derselben zur Ausbreitung in gewissem Grade beunruhigend ist, wäre es jedenfalls sehr wünschenswert, zunächst wenigstens einen Überblick über ihre Bedeutung für das Land zu erhalten. Aus diesem Grunde erlaube ich mir vorzuschlagen, daß das Königliche Medizinalkollegium Tierärzten und Tierbesitzern die Pflicht auferlegen möchte, alle Fälle bei Rindern und Pferden anzuzeigen, bei denen bösartige Geschwülste der Siebbeinregion zu vermuten sind, sowie auch anzuordnen, daß derjenige, der ein solcher Krankheit verdächtiges Tier hat schlachten lassen, den Kopf desselben mit einer Mitteilung über das Auftreten der Krankheit, über das Alter, die Herkunft und, falls das Tier nicht am Orte geboren ist, woher dasselbe stammt, einzusenden hat.

Man kann vermuten, daß die genannte Geschwulst vorhanden ist, wenn das Tier erschwerte Atmung, mit Blut vermischten Ausfluß aus der Nase oder Nasenbluten, hervortretendes Auge, Vorwölbung der Stirn und, wenn die Krankheit längere Zeit bestand, ein kolleräbnliches Benehmen zeigt."

Das Auftreten der eigentümlichen Geschwulstbildung würde ganz sicher schon viel zeitiger bei dem Königlichen Medizinalkollegium angemeldet worden sein, wenn es, wie gesagt, nicht bekannt gewesen wäre, daß ein Tierarzt, der Tuberkulosekonsulent O. Stenström,[1]) mit Spezialstudien über diese Krankheit beschäftigt gewesen wäre. Das eingesandte Material ist ihm auch in erster Linie zur Bearbeitung angeboten worden. Da eine solche nicht

[1]) Soeben erschien: Stenström, Enzootisches Auftreten von Geschwülsten bei Rind und Pferd. Stockholm 1915. Vgl. auch das Referat in vorhergehendem Heft (S. 231) des laufenden Bandes dieser Zeitschrift.



zustande gekommen ist und es von Bedeutung sein dürfte, daß diese Krankheit soweit als möglich klargelegt wird, so dürfte es berechtigt sein, eine kurze Darstellung der in dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut ausgeführten Untersuchungen zu geben.

* * *

Endemisch auftretende Geschwülste bei größeren Haustieren sind schon seit längerer Zeit bekannt. In Frankreich hat man solche am Schlusse des achtzehnten Jahrhunderts angetroffen. (Chabert M. Hurtrel d'Arboval, Dict. de Méd. de Chirurg. et d'Hygiène vétérinaire; 2 Éd., Paris 1838.) Es handelte sich um Sarkom bei Rindern mit Sitz in der Augengegend. Man hat später in Amerika und England ähnliche Fälle getroffen. In dem ersteren Lande hat Loeb hierüber gearbeitet. Es war eine Farm im Staate Wyoming mit etwa 2000 Rindern, auf der in einem Zeitraum von 10 Jahren jährlich 1—2 Fälle von Krebs mit Sitz im inneren Augenwinkel vorkamen. Spontane Fälle von solchen Geschwülsten waren in den übrigen Teilen Amerikas selten. Unter 2,5 Millionen geschlachteter Tiere traf man somit nur 48 Fälle an. Loeb hatte in der genannten Gegend 50 mal mehr Fälle, als die, welche die Statistik von anderen Gegenden aufwies.

Voges (Zentralbl. f. Bakt., Bd. 31, 1902, S. 142) berichtet aus Buenos-Aires über ähnliche Geschwulstfälle. Es wurden nur Tiere mit pigmentierter Haut ergriffen. Er nannte das Leiden „Panophthalmia bovina carcinomatosa."

Cooper (The Veterinarian, Vol. 42, S. 518) hatte in England 9 Fälle von Krebs, der in Submaxillaris, Parotis und in der Zunge saß. Drei dieser Fälle kamen in derselben Gegend vor. (Wie mir scheint, dürfte es sich jedoch hier um Aktinomykose gehandelt haben.)

Was Tumoren im Siebbein betrifft, so sind merkwürdig wenig Fälle, die die Rinder betreffen, in der Literatur angegeben.

Trotter hat in seiner großen Geschwulststatistik bei Rindern unter 315 Fällen von bösartigen Tumoren nicht ein einziges Mal eine Lokalisation im Siebbein gefunden. (Journ. of comp. Pathol. and Therap. 1911.)

Sticker (Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 65, 1909) gibt in seiner Zusammenstellung von 78 krebskranken Rindern zwei Stück mit Geschwülsten in der Nase und ihren Nebenhöhlen an.



Bei Pferden ist dagegen eine Mehrzahl von Fällen beschrieben:

Colucce und Veraldi nennen einen Fall mit Karzinom im Siebbein und in der Stirnhöhle. Das Pferd hatte bei Lebzeiten starkes Nasenbluten gehabt. (Il med. vet. 1888.)

In der Zeitschrift für Veterinärkunde 1889 wurde beschrieben, wie ein 11 jähriges Pferd infolge Krebs-Neubildungen im rechten Siebbein, sowie in den Stirn-, Gehirn- und Kieferhöhlen starb.

Fröhner erhob bei einer Untersuchung an einem Pferde, welches an Hämoglobinurie (Kreuzlähme gestorben war, (einen zufälligen Befund von Karzinom im rechten Siebbein, sowie in der Gehirnhöhle. (Monatsheft f. Tierheilk.)

Hendrickx und Zwaenepoel fanden bei einem alten Pferde gleichfalls Karzinom. Letzteres saß in dem rechten Siebbein, sowie in der Maxillar-, Sphenoidal- und Gehirnhöhle. (Annal. de méd. vét. 1904.)

Kärnbach traf ein Rundzellensarkom mit Sitz im linken Siebbein an. (Ausführliche Beschreibung in dem Werke: Die Neubildungen der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen des Pferdes, Berlin 1909.)

Pieazynski beschrieb eine ähnliche Neubildung im rechten Siebbein. (Zeitschr. f. Veterinärk. 1894.)

Eberlein hat ausführlich mit zwei Bildern einen Fall von Sarkom mit Lokalisation im linken Siebbein sowie in Stirn- und Kieferhöhlen beschrieben. Metastasen fanden sich in den entsprechenden retropharyngealen und submaxillären Lymphdrüsen vor. Er hatte außerdem einen ähnlichen Fall mit Lokalisation der Geschwulst in der rechten Nasenhöhle. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk., Bd. 10.)

* * *

Hier in Schweden hat man schon in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts bei Pferden, sowie auch bei Rindern einzelne Fälle von Geschwülsten in der Siebbeinregion angetroffen (persönliche Mitteilungen von mehreren Seiten), und das Pathologische Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Stockholm hat laut alten Journalen eine Menge Fälle von den praktizierenden Tierärzten des Landes eingesandt erhalten.

In der Schwedischen Literatur ist nichts von solchen Fällen erwähnt, bis Stenström (Svensk Veterinärtidskrift 1909, S. 457) über ein endemisches Auftreten einzelner Fälle Bericht erstattete.



Es waren nicht weniger als fünf Tiere in demselben Bestande, die im Laufe eines Jahres erkrankt waren. Die Tiere hatten an derselben Krippe und in der Nähe von einander gestanden. Die Geschwülste waren alle von der Schleimhaut des Os ethmoidale ausgegangen, hatten das ganze Siebbeinlabyrinth ausgefüllt und waren teilweise in die benachbarten Nebenhöhlen und Muscheln eingedrungen. Es waren in allen Fällen Tumoren von loser Struktur mit schmutzig-grauweißer Schnittfläche, hie und da von Blutungen durchzogen. Drei von den Geschwülsten saßen in der linken und eine in der rechten Nasenhöhle. Die Retropharyngeallymphdrüsen waren nicht vergrößert, aber makroskopisch boten sie zentrale nekrotische Partien dar. Bei dreien von diesen Fällen waren histologische Untersuchungen vorgenommen worden. Es handelte sich bei allen um Rundzellensarkome mit Nekrose und hyaliner Degeneration. Die Behandlung der Krankheit war erfolglos. Die Tiere mußten geschlachtet werden.

Forssell (Svensk Veterinärtidskrift 1913) hat einen interessanten Bericht mit ausgezeichneten Photographien über 5 Fälle von Siebbeingeschwülsten bei Pferden geliefert. Drei von den genannten Pferden hatten nebeneinander in demselben Stall gestanden. Es handelte sich um Lymphosarkome und Rundzellensarkome, einige mit alveolärer Anordnung des Parenchyms. Forssell hob hervor, daß die Geschwülste in gewisser Hinsicht nicht gewöhnlichen Sarkomen gleichen, weil sie nicht ein infiltrierendes Wachstum zeigten und auch nicht metastasiert hatten.

Er verglich die Tumoren mit infektiösen Granulomen und war geneigt, einen Infektionsstoff als Ursache anzunehmen. Daß drei von den Fällen in demselben Bestande auftraten, scheint auf eine spezifische Ursache hinzudeuten. Professor Vennerholm und auch Forssell führten Operationen an diesen Geschwülsten aus, in der Regel jedoch mit schlechtem Ergebnis.

* * *

Solche Geschwülste hat man indessen nicht nur bei Pferden angetroffen. Im chirurgischen Museum der Tierärztlichen Hochschule in Stockholm befindet sich ein mazerierter Elchschädel. Das Tier hatte bei Lebzeiten dem Zoologischen Garten in Stockholm gehört, mußte aber wegen Geschwulstbildung in der Nasenhöhle getötet werden. Die Geschwulst saß im Siebbein, auf beiden



Seiten. Am größten war dieselbe auf der rechten Seite. Von hier war sie in die benachbarten Nebenhöhlen, sowie in die Gehirnhöhle eingedrungen. Die Lamina cribrosa war vollständig eingeschmolzen, und im Stirnbein war ein großer runder Defekt. Die histologische Untersuchung ergab Sarkom.

* * *

Weil sich die genannten Geschwülste in einem Organ mit ganz besonderer Bauart entwickelt haben, das durch ein System von Höhlen mit den verschiedenen Nebenhöhlen des Kopfes in Verbindung steht, will ich zunächst in Kürze auf die Anatomie der Kopfteile eingehen, die hierbei in Frage kommen. Die anatomischen Eigentümlichkeiten sind bereits eingehend von Baum, Ellenberger u. a. beschrieben. Der Verfasser hat auch durch eigene Untersuchungen an 3 Kälberschädeln und an 10 Schädeln erwachsener Rinder die unten angegebenen Verhältnisse festgestellt.

Der Kopf bei den Pflanzenfressern ist verhältnismäßig langgestreckt und massig. Um eine hinreichend kräftige Unterlage für die großen Zähne zu bilden, aber doch den Schädel nicht zu schwer zu machen, ist ein großer Teil der Knochen pneumatisch. So bestehen das Stirnbein, Nasenbein, Oberkieferbein, Gaumenbein, Tränenbein und Keilbein aus doppelten Lamellen, welche große, mit Luft gefüllte Höhlen einschließen. Eine sehr große Verbreitung haben diese bei den Rindern. Am mazerierten Schädel kommunizieren sie untereinander entweder direkt oder durch mehr oder weniger große Öffnungen, jedenfalls kann man auf kürzeren oder längeren Umwegen von der einen in die andere hineinkommen. Die mit Schleimhaut bekleideten Scheidewände zwischen den verschiedenen Höhlen sind dabei stets vollständig. Die Lufthaltigkeit des Schädels hat sich von der Nasenhöhle aus entwickelt, und darum stehen auch die Höhlen in mehr oder weniger direkter Verbindung mit derselben. Fig. 1 zeigt diese aufgemeißelt. Auffallend groß ist die Stirnhöhle, die sich von einer Fläche durch die medialen Augenwinkel über die ganze Stirn- und Scheitelregion hinein in die Hornfortsätze und das Hinterhaupt erstreckt. Von den Wänden gehen Lamellen aus, welche die Höhlen in mehrere Abteilungen teilen, so daß ein ganzes System von verschiedenen Räumen entsteht. Nach vorn stehen diese durch Höhlen um und im Siebbein mit dem mittelsten Nasengang in Verbindung. Das Stirnbein grenzt direkt an eine kleinere Höhle im Tränenbein und wird von diesem nur durch Schleimhautduplikatur ohne Knochenunterlage geschieden.

Die Kieferhöhle ist besonders geräumig und geht von der Gegend des dritten Backenzahnes nach einer Fläche durch den lateralen äußeren Augenwinkel. Der hintere Teil besteht aus der sogenannten Tränenbeinblase. Die Kieferhöhle steht durch eine weite Öffnung medial mit der Gaumenhöhle und



dorsal mit dem mittelsten Nasengang und der Tränenhöhle in Verbindung. Die Gaumenhöhle ist auch sehr geräumig und steht direkt mit der Maxillarhöhle und hierdurch auch indirekt mit der Nasenhöhle in Verbindung.

Das Siebbein, welches die Nasenhöhle dorsokaudal begrenzt und die Grenze für die Nasen- und Gehirnhöhle darstellt, ist mit einem Knochenkästchen zu vergleichen, welches nach hinten und an den Seiten geschlossen, aber nach vorn zu offen ist. Der hintere Teil besteht aus der Siebbeinplatte, Lamina cribrosa, die von einer Menge Kanäle durchzogen ist. Die Seitenwände bestehen aus Seitenplatten, welche die Siebbeinhöhlen von den naheliegenden pneumatischen Räumen scheiden. Durch die Lamina perpendicularis, eine Fortsetzung der Nasenscheidewand, sind die Siebbeinmassen in zwei symetrische Hälften geteilt. Von den Seitenplatten geht in der Richtung gegen die Mittelwand ein System von horizontalen Knochenlamellen aus, welche zusammen die Seitenmassen ausmachen. Die Lamellen gehen gradeaus, ein kleines Stückchen von den Seitendlatten, ungleich an Länge; danach rollen sie sich spiralförmig zusammen. Bisweilen teilen sich die Lamellen in zwei, von welchen sich die eine dorsal, die andere ventral aufrollt. Einige Lamellen sind breit und rollen sich nicht eher auf, als in der Nähe der Lamina perpendicularis. Sie werden Endoturbinalien genannt. Andere bilden schon in der Nähe der Seitenplatten tüllenartige Fortsätze und heißen Ektoturbinalien. Es gehen gewöhnlich eine Menge sekundäre und auch tertiäre Lamellen von den Basallamellen aus, welche später ihrerseits Tüllen bilden. Auf dem konvexen und freien Teil dieser aufgerollten Lamellen ist die Schleimhaut verdickt und trägt Geruchsepithel. Das sind die sogenannten Geruchswülste, die sich von Lamina cribrosa aus in der Richtung nach der Nasenhöhle erstrecken.

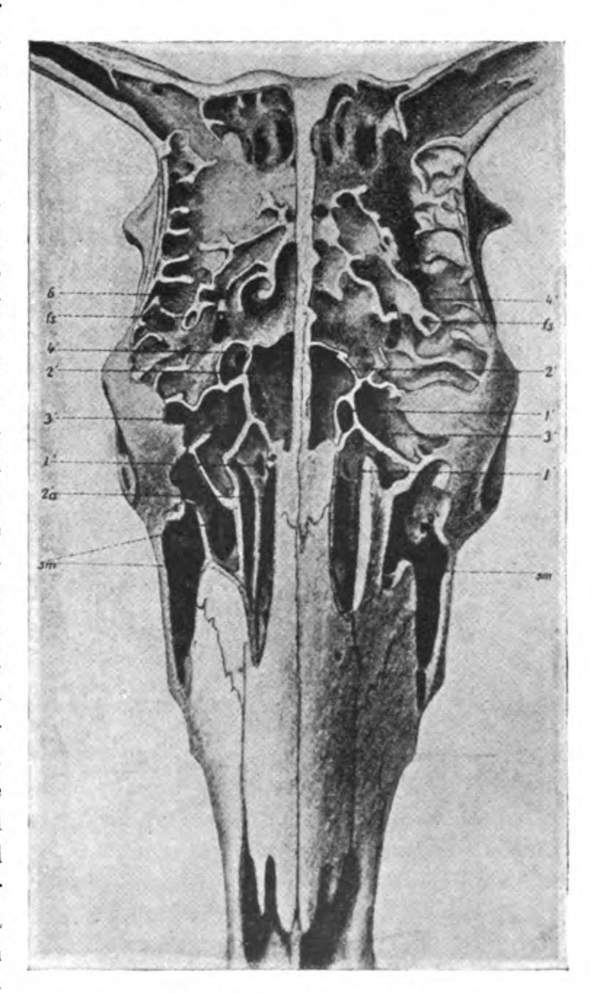


Fig. 1 (nach Pauli).

Rund um diese Regio olfaktoria liegt ein System von pneumatischen Räumen, welche mit der Nasenhöhle durch Öffnungen in den



Seitenplatten in Verbindung stehen und dort zwischen die Basallamellen gehen.

Fig. 2 zeigt eine schematische Darstellung der einen Siebbeinhälfte beim Rind. Hier sieht man wie die Endoturbinalien (I, II, III, IV und V) gegen die Scheidewand vorgehen. Die übrigen Turbinalien, die auf dem Bild nicht so kräftig gezeichnet sind, haben arabische Ziffern erhalten; es sind Ektoturbinalien. Rund herum bemerkt man die pneumatischen Nebenhöhlen, die dieselbe Nummer erhalten haben, wie die Basallamellen, an welchen dieselben in das Siebbein münden. Die mit 6 markierte Höhle ist die, welche sich von hier aus durch Stirnbein, Scheitelbein und Hinterhauptsbein ausbreitet und die gewaltige Stirnhöhle bildet.

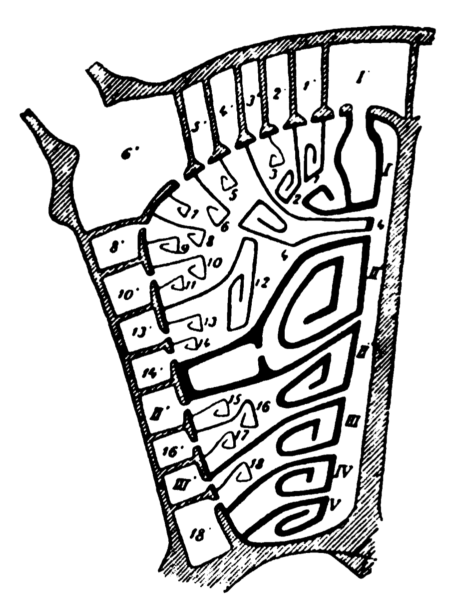


Fig. 2 (nach Pauli).

Die Nasenhöhle ist bei Rindern ziemlich langgestreckt. Durch die Nasenscheidewand ist sie in zwei Höhlen geteilt, die nach hinten mit einander in Verbindung stehen, weil die Scheidewand hier nicht bis zum Gaumenbein herunterreicht. Von den Seitenwänden ragen zwei Nasenmuscheln in die Medialfläche hinein. Hierdurch besteht jede Nasenhälfte aus einer gemeinsamen medialen Abteilung, sowie aus drei längsverlaufenden Seitengängen, einem dorsalen, einem medialen und einem ventralen. Sie münden nach vorn in die äußere Nasenöffnung, nach hinten und ventral gehen sie in die Rachenhöhle über, werden aber nach hinten und dorsal vom Siebbein begrenzt. Der dorsale führt in die dorsale Muschel und von hier direkt in die obere Gehirnregion hinein, der mittlere führt in die dorsale Abteilung der ventralen Muschel, wird aber ganz nach hinten durch ein langes, vorstehendes Endoturbinal in einen dorsalen und einen ventralen Gang geteilt. Der dorsale von diesen beiden Gängen führt teils in die dorsale Abteilung von der ventralen Muschel, teils in das Siebbein und die Maxillarhöhle und von da nach der Gaumen- und Tränenbeinhöhle. Der ventrale Zweig führt nach dem Schlunde. Der ventrale Nasengang schließlich führt teils in die ventrale Abteilung der ventralen Muschel hinein, teils führt er nach hinten zu der Rachenhöhle.

Die verschiedenen Partien der Nasenhöhle sind außer in der Nähe der vorderen Öffnungen, sowie nach hinten in der Region des Siebbeines mit einem respiratorischen Epithel ausgekleidet. Es ist mehrschichtig und flimmernd. Die Submukosa ist hier ziemlich fest, besteht aus welligen Bindegewebefibrillen und ist reichlich vaskularisiert, das Epithel hat an verschiedenen Stellen verschiedene Stärke, und man kann deutlich 2—5 verschiedene Zelllager unterscheiden. Hie und da nehmen die Epithelzellen deutlich Becherzellenform an und enthalten Schleim. Drüsen von alveolarem Typus mit

kubischem Epithel kommen in wechselnder Menge vor. Man trifft auch manchmal Lymphfollikel an.

Die Nebenhöhlen der Nase, wie auch die Konkavflächen der Muscheln sind mit keinen Drüsen versehen, und das Epithel ist zweischichtig. Bedeutend abweichend ist die Struktur bei der Geruchsschleimhaut, dem Teil, der den hinteren, dorsalen Teil der Nasenhöhle bekleidet. Man findet dieselbe auf den Geruchswülsten der verschiedenen Siebbeinturbinalien, sowie auf dem hintersten Stück der Lamina perpendicularis. Sie ist somit auch mitten in dem Siebbeinlabyrinth vorhanden und macht einen wesentlichen Teil der Wandbekleidung in der Regio olfactoria aus. Von der Lamina cribrosa erstreckt sie sich ein Stück vorwärts; ihre Verbreitung kann man leicht makroskopisch wegen ihrer schmutzig gelbgrauen Farbe wahrnehmen. Auf

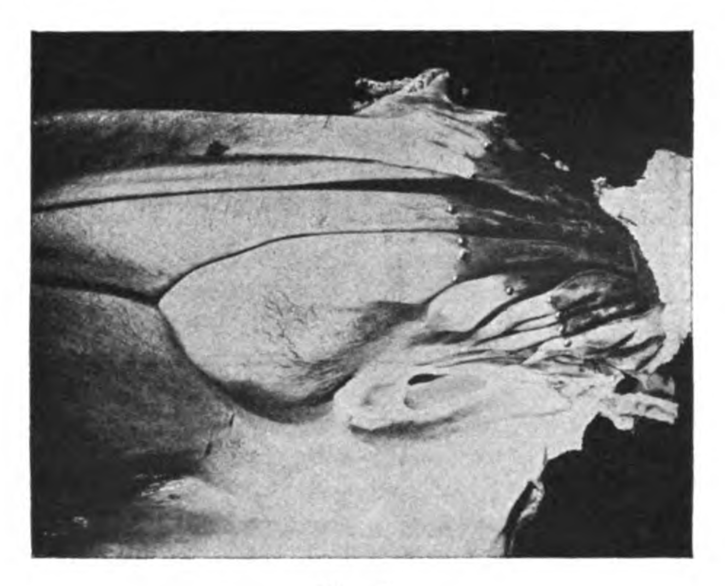


Fig. 3.

dem Bilde 3 ist ihre vordere Grenze mit eingesteckten Stecknadeln gezeichnet, Vorsichtsmaßregeln, die sich als unnötig erwiesen, da die photographische Platte den Unterschied zwischen den verschiedenen Partien deutlicher markierte, als das Auge es zu sehen imstande war. An dem Querschnitt durch das Labyrinth trifft man die Geruchschleimhaut nur an den Spitzen von den sogenannten Geruchwülsten an, während die Konkavseiten mit respiratorischem Epithel bekleidet sind.

Die Geruchschleimhaut ist bedeutend dicker als die Respirationsschleimhaut, teils wegen des reichlichen Vorhandenseins von Gefäßen, Nerven und Drüsen, teils wegen eines kräftig entwickelten hohen Epithels. Dieselbe ist wegen der Menge der hier eintretenden Nerven in der Nähe der Lamina cribrosa am dicksten. Die Propria besteht aus ziemlich lockerem Bindegewebe, das in den obersten und untersten Schichten am dicksten ist. Sie wird von marklosen Olfactoriusfäden und großen Mengen von Gefäßen, teils

weiten, dünnwandigen, venösen Räumen, teils kleineren mit kräftiger Adventitia versehenen Gefäßen durchzogen. Charakteristisch sind die vielen Drüsen, die tubulös sind und aus einfach geschichteten, kubischen, mit Pigment versehenen Zellen aufgebaut sind. Sie münden in die Außenfläche der Schleimhaut und werden Glandulae olfactoriae oder Bowmansche Drüsen genannt. Das Sekret ist muzinhaltig, obgleich sie das Aussehen von serösen Drüsen haben.

Das Epithel selbst ist Sinnesepithel und bildet den Empfangsapparat für die Geruchsempfindungen. Es ist verhältnismäßig hoch, 100—150 μ. Bei schwacher Vergrößerung sieht man gegen die freie Fläche eine ganz kernfreie, schwach pigmentierte, sonst aber farblose Schicht. Unter dieser kommen dann mehrere Kernreihen Die oberste derselben ist ziemlich regelmäßig und wird die Zone der ovalen Kerne genannt. Diese gehören zu den zylindrischen Stützzellen. Unter diesen kommt eine Menge Kerne von ungleich hoher Lage vor, die an Form ganz rund sind. Diese gehören zu den eigentlichen Geruchszellen, die in direkter Verbindung mit den Geruchsnerven stehen. Sie sind fast fadenförmig, bekommen aber durch den Kern eine bedeutende Verdickung, Anschwellung, im unteren Drittel. Diese Zellen bilden oberhalb der freien Fläche zum Teil feine Haare, die sogenannten Geruchshaare. Sonst sind die Stützzellen und Geruchszellen parallel nebeneinander gestellt. Das Geruchsepithel ist infolgedessen einfach. Es hat an mehreren Stellen keine deutliche Membrana propria und geht ohne deutliche Grenze in die Submukusa über. Auf der Grenze zu dieser befindet sich jedoch ein protoplasmatisches Netzwerk, welches eine glatte Schicht von runden Kernen enthält, die sogenannten Basalzellen. Der Teil der Schleimhaut, der die Basallamellen, sowie die Konkavseiten der Turbinalien bekleidet, hat die Struktur des normalen Respirationsepithels und eine deutliche Basalmembran.

Das Epithellager ist zweireihig und flimmernd. Die Propria ist sehr reich an Gefäßen und zeigt an mehreren Stellen eine kavernöse Struktur. Sie enthält auch reichlich alveoläre Drüsen sowie hie und da Lymphfollikel.

* * *

Sämtliche Photographien mit Ausnahme von 1 und 2, die Reproduktionen aus Paulis Arbeit: „Über die Pneumatosität des Schädels bei den Säugetieren", Morph. Jahrb. Bd. 28, darstellen, sind von dem Verfasser aufgenommen worden. Die mikroskopischen Bilder sind mit Zeiss' kleineren Mikrophotographieapparat sowie mit Zeiss' Okular 3 und den Objektiven AA resp. DD aufgenommen.

20 Fälle vom Rind.

Fall 1 (10/1914). Im linken Siebbeinlabyrinth bemerkte man ein größeres Blutgerinnsel. Nachdem dieses entfernt worden war, konnte man sehen, daß das Labyrinth durch eine Geschwulst verändert war, und ein großer Fortsatz von der Masse in eine Abteilung der Stirnhöhle auf derselben Seite hineinragte und dieselbe ausfüllte. Die Geschwulst war gelbgrau und von weicher



Konsistenz. Sie wog im ganzen 65 g. An den Lymphdrüsen bemerkte man keine Veränderung.

10 ccm Extrakt der Geschwulst wurden einer Kuh subkutan in der Nähe der einen Buglymphdrüse injiziert. Es trat keine Geschwulstentwicklung ein. Beobachtungszeit 5 Monate.

Die histologische Untersuchung wurde an einem peripheren Teil der Siebbeingeschwulst mit noch nachweislichen Resten von Turbinalien gemacht. In der Geruchsschleimhaut war das Sinnesepithel abgestoßen, und die Propria war reichlich von Rundzellen durchsetzt. In derselben fand man auch eine große Menge von atypischen, adenomatösen Bildungen. Es waren regelmäßige, kubische Epithelzellen, welche mit Lumen versehene Formationen bildeten und welche unter den Resten der zerstörten Turbinalien lagen. Sie waren auch an verschiedenen Stellen in die Geruchsnerven und deren Lymphräume eingedrungen.

Fig. 4 zeigt einen im Schnitte schräg getroffenen Geruchsnerven. Man sieht eine Mehrzahl epithelialer Bildungen. Eine von diesen hat ein weites Lumen, welches abgestoßene, fettdegenerierte Epithelzellen enthält.

Im Schnitt bemerkte man im übrigen eine Menge Knochenlamellen, die zierlich geschwungen sind, reichlich verzweigt sind sowie unter einander anastomosieren. In den so entstandenen Höhlen befinden sich zahlreiche drüsenähnliche Neubildungen von dem oben geschilderten Aussehen. An manchen Stellen war es ein sehr großes Lumen, welches von Detritusmassen, körnigen, abgestoßenen Epithelzellen, sowie roten Blutkörperchen angefüllt war. Die Epithelzellen bildeten auch oft solide Formationen und Übergänge von drüsenartigen Bildungen mit mehrschichtigem Epithel zu massiven Körpern, auch waren an mehreren Stellen Stränge nachzuweisen. Das Stroma bestand aus einem reichlich Knochenbalken führenden lockeren Netzwerk. Außer den charakteristischen Geschwulstzellen fand sich noch eine Menge anderer Geschwulstelemente vor. Längs der Knochenneubildungen lagen Massen von Osteoblasten, Rundzellen und roten Blutkörperchen.

In den zentralen Teilen der großen Geschwulstmasse waren ebenfalls adenomatöse Bildungen vorhanden, welche in einem ziemlich festen Stroma lagen.

Fig. 5 zeigt die Struktur hierbei. Man traf einzelne Kernteilungsfiguren an.



In der Geschwulst, die sich in der Maxillarhöhle befand, war die Differenzierung nicht so deutlich. Hier lagen die Zellen in massiven Massen. Die Zellen waren spindelförmig, hatten einen chromatinreichen Kern und eine geringe Menge von Protoplasma. Beim ersten Anblick hatten diese Teile ein sarkomatöses Aussehen, aber bei vorgenommenen speziellen Färbungen zwecks eventuellen Nachweises von Interzellularsubstanz konnte solche nicht nachgewiesen werden. Die Parenchymzellen lagen ganz dicht neben einander und oft in dem Stroma des Bindegewebes alveolär angeordnet.

Diagnose: Karzinom.

Fall 2 (466/1914). Die Geschwulst saß im linken Siebbein und war so groß, wie zwei geballte Männerfäuste. Dieselbe drückte stark gegen die Nasenscheidewand, so daß diese sich beträchtlich nach rechts wölbte. Die Geschwulstmasse ging von zentral liegenden Turbinalien aus. Die übrigen waren zusammengepreßt und mit einer reichlichen Menge von zähem Schleim bedeckt. Die Lamina cribrosa war teilweise eingeschmolzen und durch die Geschwulstmasse ersetzt worden. Außer im Siebbein fand man die Geschwulstmasse in der dorsalen und mittleren Muschel; sie erstreckte sich bis etwa 15 cm oral vom Siebbein. Ein rundlicher Geschwulstfortsatz ragte in den Eingang zu der Maxillarhöhle hinein, welche jedoch im übrigen frei von Geschwulst war. Die ganze Stirnhöhle hatte auf der linken Seite eine dicke, körnige, feste Wandbekleidung von geschwulstähnlichem Gewebe. Knotige, zierliche, guirlandenähnliche Stränge hingen in die Kavitäten herunter und erstreckten sich in der Stirnhöhle von einer Abteilung in eine andere. Im übrigen zeigte keine der Nebenhöhlen des Kopfes Veränderungen. Die massive, große Geschwulst war gelappt und hatte im Zentrum Blutungen und Zerfallsherde. Einzelne Lappen waren sehr klein und hatten eine glänzende gelbliche Oberfläche sowie gelatineartige Konsistenz mit schleimiger, fadenziehender Schnittfläche. Fig. 6 ist von einem geöffneten Teil der hinteren Stirnhöhle entnommen. Die körnigen, strangartigen Gebilde sind deutlich zu sehen. Über die entsprechenden Lymphdrüsen ist nichts zu bemerken.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an Stücken von mehreren Stellen der Geschwulstmasse vorgenommen. Ein Teil,



der unmittelbar an der Lamina cribrosa gesessen hatte, enthielt reichliche Knochenlamellen und mußte vor dem Einbetten entkalkt werden. Im Schnitte konnte man bei schwacher Vergrößerung hie und da erhaltene Teile der freien Flächen der Turbinalien sehen.

Diese waren mit Geruchsschleimhaut bekleidet, die jedoch nicht immer die Epithelbedeckung behalten hatte. Das Geruchsepithel ist hier noch vorhanden, aber die Struktur ist im allgemeinen bedeutend verändert. Die Bowmanschen Drüsen sind nicht sichtbar. Deren Zellen sind diffus ausgebreitet, und man kann dieselben an ihren hellen Kern und deutlichem Protoplasmahof erkennen. Fibroblasten und Infiltration mit Lymphozyten charakterisieren das Bild im übrigen. Die oben genannten Drüsen fand man mehr in der Tiefe, die an einigen Stellen in ihrem Drüsencharakter besser erhalten waren, aber außerdem und meistens atypische, zahlreiche Kernteilungen zeigten. In einem lockeren Stroma lag eine Menge Alveolen, welche große Zellen mit bläschenförmigen Kernen in einem großen deutlichen Protoplasmahof enthielten. Die Kerne wiesen viele Mitosen auf. Die Protoplasmamasse war fein granuliert und trübe. Fast immer lagen diese Zellen in begrenzten Haufen, entweder als kleine runde oder ovale Drüsenalveolen (Fig. 5 ähnlich) oft mit Lumen oder auch als unregelmäßig verzweigte massive Kolben. Nicht selten fanden sich Zerfallsherde vor. Zentraler fand man spongiöses Knochengewebe, welches die veränderten Reste der Turbinallamellen ausmachte, aber auch deutlich gewucherten Knochen. Es waren stachelige, auf verschiedene Weise verzweigte Knochenfortsätze (siehe Fig. 7). Zwischen diesen befanden sich Osteoblasten, Fibroblasten, rote Blutkörperchen und Lymphozyten, aber hauptsächlich Epithelzellen, teils als massive Massen, teils mehr infiltrativ auftretend. In den sämtlichen anderen untersuchten Teilen der Geschwulstmasse, sowohl in den peripheren, als auch in den zentralen, herrschte krebsige Struktur vor, bisweilen jedoch mit Übergängen zu adenomähnlichen Formationen.

Periphere Teile der Endoturbinalien, welche sich mikroskopisch ohne Veränderungen gezeigt hatten, zeigten indessen in den meisten Fällen abgestoßene Epithelbedeckung, sowie Rundzelleninfiltration in der Propria. Die Drüsen waren ohne Besonderheiten.

Die Neubildungen in der Stirnhöhle (siehe Fig. 6) rührten, wie es sich zeigte, von keiner Geschwulst her, sondern beruhten auf einer diffus verbreiteten, ossifizierenden Periostitis.

Hier handelt es sich ohne Zweifel um eine Neubildung von karzinomatöser Natur, welche von den Drüsen der Turbinalschleimhaut ausgegangen war. Durch chronische Reizung sind in der Bekleidung in der Stirnhöhle, mikroskopisch gesehen, eigentümliche geschwulstähnliche Bildungen aufgetreten, welche einen entzündlichen Charakter hatten.

Diagnose: Karzinom.

(Schluß im nächsten Heft.)

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und Direktor der Veterinär-Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Sir Dr. A. Theiler,
Direktor der Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Siebzehnter Band. — 6./7. Heft.

(Schlußheft des 17. Bandes).



Berlin 1916.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

(Ausgegeben am 6. Juni 1916.)

Die „Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere“ erscheint in zwanglosen Heften von wechselndem Umfang. Mindestens dreißig Druckbogen bilden einen Band. Tafeln werden nach Bedarf beigegeben. Der Preis für den Band beträgt 20 Mk. (Einzelne Hefte werden nicht abgegeben.)

Beiträge werden mit 40 Mk. für den Druckbogen entschädigt. Außerdem werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten 25 Sonderabdrücke unentgeltlich zur Verfügung gestellt. Eine größere Zahl von Sonderabdrücken wird in der Regel nicht angefertigt.

Alle Manuskripte, Korrekturen, Rezensionsexemplare und redaktionellen Anfragen sind zu senden an

Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Joest in Dresden-A., Tittmannstr. 25.

Die zu Abbildungen bestimmten Zeichnungen werden auf besonderen vom Manuskript getrennten Blättern erbeten.

Inhalt.



Über Rinderpest.

Ein Beitrag zum Stande und zur Bekämpfung der Tierseuchen in Deutsch-Ostafrika.

Von

R. v. Ostertag.

(Eingegangen am 10. November 1915.)

(Fortsetzung.)

2. Allgemeines über die Frage der Einschleppung und die gegenwärtige Verbreitung.

Wie bereits bei der Erörterung der Frage des Verhältnisses des Katarrhalfiebers zur Rinderpest dargelegt worden ist, besteht nach den Feststellungen von Manleitner, Wölfel, Trautmann und den zahlreichen seitdem gemachten klinischen, pathologisch-anatomischen und hinsichtlich der Immunitätsverhältnisse gemachten Beobachtungen kein Zweifel, daß in Deutsch-Ostafrika die Rinderpest in recht weiter geographischer Verbreitung herrscht.

Geht man von der Manleitnerschen als der ersten Grundlage für die Annahme des Auftretens der Rinderpest im deutsch-ostafrikanischen Schutzgebiet aus, so ist die von Wölfel (Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, XIV. Bd. 7. Heft) vertretene Ansicht nicht unwahrscheinlich, daß die Seuche — ob erneut, möge zunächst einmal dahingestellt bleiben — aus Britisch-Ostafrika nach Deutsch-Ostafrika eingeschleppt worden ist. Die Rinderpest ist im Herbste 1911 in Sotik in Britisch-Ostafrika in der Nähe der deutschen Schutzgebietsgrenze durch Montgomery einwandfrei festgestellt worden und hat im Juni 1912 im Siedlungsgebiet von Britisch-Ostafrika nahe der Ugandabahn eine bedrohliche Ausdehnung gewonnen. Im Dezember 1911 ist in Kissaka am Mara in dem südlich Sotik gelegenen deutschen Grenzbezirke Schirati eine rinderpestähnliche Seuche bei Rindern aufgetreten, die aber als Rinderpest nicht angesehen wurde, weil es anscheinend durch Weidewechsel gelungen ist, die Seuche zu tilgen. Aus diesem



Seuchengebiete brachten im Juni 1912 zwei Farmer Viehtransporte in das Ansiedlungsgebiet am Kilimandjaro, bei denen durch Dr. Wölfel Rinderpest festgestellt worden ist. Durch Sperren und Impfung ist dieser Seuchenausbruch getilgt und eine weitere Ausbreitung verhindert worden.

Schon vorher hatte Manleitner aus dem Ergebnis seiner Versuche geschlossen, daß die Rinderpest in Umbulu herrschte, eine Annahme, deren Richtigkeit sich bei den später von Dr. Wölfel in Umbulu selbst angestellten Untersuchungen bestätigt worden ist. Nach Manleitner (Bericht an das Gouvernement vom 3. August 1912) hat im August 1911 ein Inder eine in Umbulu bei dortigen Eingeborenen aufgekaufte Kälberherde nach Aruscha gebracht und hier bei einem Eingeborenen eingestellt. Von den Kälbern starben in den nächsten Tagen zwei Stück. Das eine der beiden gestorbenen Tiere zeigte Lidbindehautkatarrh, beiderseitige partielle Keratitis, Diphtherie der Kehlkopfschleimhaut, im Dünn- und Dickdarm alle Übergänge von Katarrh bis zur hämorrhagischen Entzündung, im Zwölffingerdarm vereinzelte Geschwüre und diphtherische Auflagerungen, starke Vergrößerung der Gallenblase und in der Gallenblase selbst etwas eingedickte Galle. Beim zweiten Kalbe bestanden am linken Auge Lidbindehautkatarrh und ein zentrales Hornhautgeschwür mit Vorfall der Regenbogenhaut, ferner Erosionen und diphtherische Veränderungen der Maulschleimhaut sowie Geschwüre in der Schleimhaut des Zwölffinger- und Blinddarmes. Die übrigen, offensichtlich erkrankten neun Kälber des Transports lieferten das Ausgangsmaterial zu dem bereits besprochenen ersten Übertragungsversuch Manleitners. Im Mai 1912 sah Manleitner erneut erkranktes Vieh aus Umbulu und aus Dongobesch. Gelegentlich einer militärischen Expedition gegen die aufsässigen Eingeborenen der Landschaften Umbulu und Dongobesch wurde diesen eine größere Anzahl von Rindern abgenommen, die nach kurzem Aufenthalt in einem Isolierlager in siebentägigem Marsche nach Aruscha getrieben wurden, wo sie am 14. Mai mit der Meldung eingebracht wurden, daß unterwegs zwei Tiere eingegangen seien. In Aruscha starben in den ersten fünf Tagen vier Rinder, und bis zum 19. Juni — nach Verbringung auf eine andere Weide — noch 59 und bis zum 31. August noch 8 weitere Tiere, so daß der Gesamtverlust 73 % betrug. Gesunde Kälber aus der Aruschaer Gegend, die im Mai 1912 zu der erkrankten Beuteherde gestellt wurden, erkrankten nach 5 bis 8,



und gesunde Kälber, die auf die von der erkrankten Herde verlassenen Weide gebracht wurden, nach 8 und 9 Tagen ausnahmslos an Rinderpest. Nach Umbulu ist Rinderpest nach übereinstimmenden Aussagen der Eingeborenen, Inder und Goanesen durch den Viehtransport eines Griechen eingeschleppt worden, der über Mkalama nach Umbulu gekommen sein soll (Wölfel).

Ein dritter Seuchenherd ist 1912 durch Regierungstierarzt Trautmann in Ugogo (Bezirk Dodoma) festgestellt worden, wohin sie nach den Erhebungen Trautmanns, Lichtenhelds, des Stabsarztes Dr. Neubert sowie Münchgesangs höchstwahrscheinlich durch Herden nomadisierender Masais aus dem angrenzenden Masaireservat eingeschleppt worden ist. Denn die Rinderpest ist überall da in Ugogo zuerst dort aufgetreten, wo Masai wohnen. Die Seuche begann nach einem durch Erlaß des Gouverneurs vom 29. Mai 1913 den Regierungstierärzten im Schutzgebiete mitgeteilten Berichte des Regierungstierarztes Dr. Münchgesang im Norden des Bezirks und hat sich zunächst der alten Karawanenstraße Kilimatinde—Mpapua entlang von Nyangallo nach Bati, später von Nyangallo nach Mpapua ausgebreitet und ist von hier aus auf den beiden nach Süden führenden Hauptverkehrsstraßen Kilimatinde—Iringa und Mpapua—Iringa vorgedrungen. Wie lange die Rinderpest schon in Ugogo geherrscht hat, ist mangels früherer sachverständiger Erhebungen daselbst nicht mehr festzustellen. Nach Angabe der Eingeborenen herrschte in Ugogo seit fünf Jahren ein Rindersterben, das zwei Jahre vor Erstattung des Münchgesangschen Berichts einen seuchenhaften Charakter angenommen hatte. Stabsarzt Dr. Manteufel und Regierungstierarzt Dr. Münchgesang, die zum Studium der Seuche entsandt worden waren, fanden die Seuche erloschen, aber noch zahlreiche Rinder, die innere Augenentzündung und erhebliche Abmagerung aufwiesen.

Ende des Jahres 1912 ist der Ausbruch der Rinderpest durch Regierungstierarzt Trautmann in Kondoa-Irangi (Bericht vom 1. Dezember 1912), zu Anfang des Jahres 1913 durch Regierungstierarzt Dr. Schaele (Telegramm vom 4. Februar und Bericht vom 9. Mai 1913) in Kanadi im Bezirke Muansa festgestellt worden, wohin die Seuche nach den Angaben der Eingeborenen von Nordosten aus dem großen, der englischen Grenze nahen Mbalageti-Ikoma-Pori (Pori = unfruchtbare Gegend) gekommen sein soll. Nach den Mitteilungen von „Jagdfundis“ sollen zu der Zeit in den



benachbarten Steppen „sehr viele Gnus und auch Büffel“ eingegangen sein. Von Regierungstierarzt Dr. Schaele ist Rinderpest ferner bei Kälbern auf der Insel Ukerewe und im Nebenbezirke Schirati nachgewiesen worden, aus dem die Seuche durch die Viehtransporte zweier Farmer in das Ansiedlungsgebiet am Kilimandjaro eingeschleppt worden war.

Nach einem Berichte des Bezirksamtmanns Dr. Knaak vom 6. November 1912 ist die Rinderpest in den engeren Bezirk Moschi in sämtlichen Fällen aus dem Bezirke Muansa (Schirati) oder aus Usukuma eingeschleppt worden und hat außer bei Ansiedlern im Kilimandjaro-Gebiet auch unter dem Eingeborenenvieh in der Rombo-Landschaft geherrscht. In letztere drang die Seuche von Süden ein und schritt nach Norden fort. Die ersten Fälle zeigten sich in der Herde des Masai-Mangi Massaka, dessen Weide an die südlichen Rombo-Landschaften angrenzt; in der Herde des Massaka trat die Seuche unter neun Rindern auf, die dieser soeben von einem Somali-Viehhändler, der Vieh aus Ussukuma brachte, gekauft hatte.

Außerdem ist die Rinderpest auf der Siedentopfschen-Farm im Ngongorongoro-Kessel ausgebrochen. Die sofortige Bekämpfung durch Impfung hatte einen glänzenden Erfolg, indem von der 900 Stück betragenden Rinderherde nur 23 Tiere starben. Dagegen sind von den in dem Kessel weidenden auf 10 000 Stück geschätzten Gnus 4000 an Rinderpest zugrunde gegangen!

Nach mündlicher Mitteilung des Veterinärbakteriologen Dr. Wölfel ist die Seuche auch mit einem Transport Versuchsrinder nach Daressalam gekommen, hier aber, ohne daß eine weitere Verbreitung stattfand, durch Tötung und unschädliche Beseitigung der Tiere sofort getilgt worden.

Zur Zeit meiner Anwesenheit in Deutsch-Ostafrika herrschte die Rinderpest in Umbulu und wurde von dort durch einen nur mit Rinderpestserum geimpften Rindertransport in den Viehbestand des Pflanzers Heinrich Rhode in Temi in der Nähe von Aruscha eingeschleppt. Gleichzeitig brach die Seuche unter dem Rindvieh der Eingeborenen in Ndoruma aus. Dann war die Rinderpest während meiner Reise durch das Schutzgebiet verbreitet in Schirati, im engeren Bezirke Muansa, im Bereiche der Bezirksnebenstelle Mkalama, längs der Karawanenstraße Mkalama—Singidda—Saranda, im Bezirke Kondoa-Irangi und im Bezirke Dodoma.



Wenn davon ausgegangen wird, daß wenigstens ein Teil der Seuchenfälle, die früher als bösartiges Katarrhalfieber angesehen wurden, in Wirklichkeit Rinderpestausbrüche gewesen sind, hat die Seuche vielleicht auch Ende des Jahres 1907 in Usambara und im Norden des Bezirks Kilimatinde, im Anfang des Jahres 1908 im Bezirke Tabora und im Jahre 1909 in Ußuwi, in der Residentur Ruanda und im Bezirke Muansa (Insel Ukerewe, Küstengebiet am Viktoriasee, Utußu, Kanadi, Ututwa) geherrscht (vgl. Lichtenheld, Beobachtungen über eine dem bösartigen Katarrhalfieber der Rinder ähnliche Krankheit in Deutsch-Ostafrika; Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, VII. Bd., S. 290 und: Berichte des Regierungstierarztes Probst vom 9., 12. und 23. Oktober, 9. November und 26. Dezember 1909, 3. Januar 1910). Ebenso muß unter der angegebenen Voraussetzung mit der Möglichkeit oder hohen Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, daß die Rinderpest jedenfalls in einem Teile der Bezirke bestanden hat, in denen in der Zeit von 1909 bis 1912 der Ausbruch des Katarrhalfiebers angenommen worden ist. Diese Möglichkeit oder hohe Wahrscheinlichkeit ist bei der Beurteilung der Eigentümlichkeiten des jetzigen Seuchenzuges in Deutsch-Ostafrika zu berücksichtigen, wie das auch bereits in mehreren Berichten von Regierungstierärzten, insbesondere von Manleitner, sowie in dem Berichte des Leiters des Veterinärwesens Dr. Lichtenheld über die Rinderpest in Dodoma vom 26. Januar 1913 zum Ausdruck gebracht worden ist.

3. Eigentümlichkeiten des Verlaufs, die bei der Bekämpfung zu beachten sind.

Die gegenwärtig in Deutsch-Ostafrika herrschende Rinderpest bietet im Vergleiche mit dem früheren Auftreten der Seuche in Ost- und Südafrika und in anderen Ländern eine Reihe von Eigentümlichkeiten in klinischer, pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Hinsicht.

Bei der Erörterung des Verhältnisses zwischen Katarrhalfieber und Rinderpest ist schon auf die merkwürdige Erscheinung hingewiesen worden, daß die zur Zeit in Deutsch-Ostafrika herrschende Rinderpest in mehr oder weniger zahlreichen Fällen mit einer sonst bei dieser Seuche nicht beobachteten Hornhautentzündung einhergeht, die von einem zentralen Hornhautgeschwür ausgeht und durch Perforation zu einer inneren Augenentzündung mit Irisvorfall und



völliger Erblindung führen kann. Die Lösung der rein wissenschaftlichen Frage, ob es sich hierbei um eine durch das Kontagium der Rinderpest verursachte Erkrankung oder um eine zufällige Komplikation der Rinderpest handelt, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Weitere klinische Eigentümlichkeiten sind das wechselnde Inkubationsstadium bei künstlicher Übertragung und der sehr verschiedene Verlauf. Das Inkubationsstadium der Rinderpest beträgt gewöhnlich 3—5 Tage. Wölfel (Zeitschr. f. Infektionskrankheiten d. Haustiere, XIV. Bd., 7. H.) sah in Deutsch-Ostafrika gesunde Rinder nach Überimpfung des Blutes kranker Tiere auch in der Regel nach 3 bis 5 Tagen krank werden; die kürzeste von Wölfel beobachtete Inkubationszeit waren 2½, die längste 10 Tage. In den ersten, im Jahre 1911 angestellten Versuchen Manleitners erkrankten von zehn Versuchskälbern vier nach 4 bis 8 Tagen, fünf nach 14 bis 17 Tagen und eines gar erst nach 30 Tagen, während in den im Jahre 1912 angestellten Versuchen die Inkubationszeiten 5 bis 8 und 8 bis 9 Tage betrugen. Die durch die Rinderpest verursachten Verluste, die bei den früheren Einbrüchen der Seuche in die völlig unverseuchten Rindviehbestände Westeuropas und bei ihrem Einbruch nach Ost- und Südafrika in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts 90 % der von der Seuche betroffenen Bestände betrugen, sind bei dem gegenwärtigen Verlauf der Rinderpest in Deutsch-Ostafrika wechselnd und im Durchschnitt viel geringer. Sie schwanken in Umbulu nach den Feststellungen Wölfels zwischen 16 und 50 % der erkrankten Tiere und betrugen im Durchschnitt 30 %. Andererseits hat Trautmann bei dem Seuchenausbruch in Ugogo 70 % der Rinder sterben gesehen. Mit der Zeit nimmt die Heftigkeit des Verlaufs ab, und es erkranken ähnlich wie bei der in einer Gegend heimisch gewordenen Schweinepest nur noch junge Tiere (abgesetzte Kälber und Jungrinder), während die älteren Rinder von der Seuche verschont bleiben. Dies kann durch eine Verringerung der Virulenz des Ansteckungsstoffes, außerdem aber auch dadurch verursacht sein, daß die älteren Rinder schon einmal durchgeseucht und dadurch seuchenfest geworden sind. Letzteres muß in Ugogo der Fall gewesen sein, als Münchgesang die Rinderpest daselbst im Jahre 1913 untersuchte. Er setzte auf Veranlassung des Leiters des Veterinärwesens Dr. Lichtenheld in einem Seuchenbezirke



(Mitigira), wo nur Jungvieh an Rinderpest schwer und tödlich erkrankte, zehn ausgewachsene Ochsen und fünf Jungrinder, die aus dem unverseuchten Bezirke Langenburg (vom Farmer Köstlin auf Mbegahof) bezogen worden waren, am 12. April 1913 durch gemeinsamen Weidegang mit kranken Jungrindern der natürlichen Ansteckung aus; fünf Tage später traten bereits bei zwei Langenburger Ochsen und sämtlichen fünf Jungrindern die ersten Krankheitserscheinungen auf, und nach weiteren fünf Tagen waren sämtliche aus Langenburg stammenden Rinder „typisch an der schweren Form der Rinderpest" erkrankt. Es ist nach dem Ergebnis dieses Versuches und den übereinstimmenden Erfahrungen in enzootisch durch Rinderpest verseuchten Ländern wahrscheinlich, daß die Rinderpest in den meisten Bezirken, in denen sie nur Jungvieh befällt, bereits einmal geherrscht hat, und es empfiehlt sich, in solchen Bezirken — zur Vereinfachung des Bekämpfungsverfahrens — in vorsichtiger Weise und unter angemessener Entschädigung etwa auftretender Todesfälle durch Blutimpfungen (ohne Serum) festzustellen, ob die älteren Rinder tatsächlich immun sind, oder ob es sich bei dem Verschontbleiben der älteren Rinder nur um eine Verringerung der Virulenz des Ansteckungsstoffes der Rinderpest handelt. Daß auch letzteres der Fall sein kann, lehren die gelegentlichen Exazerbationen der Seuche, über die mir namentlich Regierungstierarzt Trautmann sehr beachtliche Mitteilungen gemacht hat, und der plötzliche Ausbruch der Seuche bei erwachsenen Rindern in Landschaften, in denen zunächst nur Jungvieh erkrankte und die Seuchenbekämpfung durch Impfung auf dieses beschränkt worden ist. Diese Maßnahme war in Anbetracht des unzureichenden Serumvorrats geboten gewesen. Die systematische Bekämpfung der Rinderpest mit dem Ziele ihrer Ausrottung verlangt aber, daß sämtliche empfänglichen Tiere eines verseuchten Bezirkes durchgeimpft werden, weil vereinzelte auch nur in geringem Grade empfängliche Tiere den Ansteckungsstoff erhalten und zu immer neuen Erkrankungen des Nachwuchses führen können. Wenn sich bei der vorgeschlagenen versuchsweise vorzunehmenden Blutimpfung älterer Rinder in Seuchenbezirken, in denen nur Jungvieh erkrankt, ergibt, daß die älteren Tiere die Blutimpfung reaktionslos oder ohne erhebliche Erkrankung ertragen, würde in den Bezirken die Durchimpfung der älteren Tiere lediglich mit Virus und dadurch eine erhebliche Serumersparnis möglich sein. Ich habe bereits an Ort



und Stelle den Vorschlag gemacht, erst einmal in der Rinderpestbekämpfung erfahrene Sachverständige wie die Regierungstierärzte Trautmann, Manleitner und Münchgesang mit der vorsichtigen Vornahme von reinen Virusimpfungen in Bezirken, in denen nur Jungvieh an Rinderpest erkrankt, zu beauftragen und von dem Ergebnis dieser Versuche es abhängig zu machen, ob das Verfahren eine Verallgemeinerung erfahren darf. Vereinzelte Verluste, für die der Vieheigentümer schadlos zu halten sein würde, könnten die Zweckdienlichkeit des Verfahrens nicht in Frage stellen. Verluste könnten dann eintreten, wenn in die früher schon einmal durchgeseuchten Bestände Rinder aus fremden, noch nicht rinderpestdurchseuchten Herden (durch Kauf oder Tausch oder auf andere Weise [als Heiratsgut]) gebracht worden wären. Zur Verhütung solcher Verluste würde vor Durchführung der reinen Blutimpfung in jedem Bestande der Besitzer über die Zusammensetzung der Großviehherde abzuhören sein.

Von Interesse ist eine von den Regierungstierärzten Dr. Manleitner und Trautmann gemachte Beobachtung, daß der Verlauf der Rinderpest durch klimatische Faktoren beeinflußt wird. Nach der Beobachtung der genannten Sachverständigen verläuft die Seuche in der Trockenzeit mit weniger Verlusten, als in und unmittelbar nach der Regenzeit. Nach Trautmann kann beim Niedergange schwerer Regen die Mortalität auf 100 % steigen. Die Annahme liegt nahe, diese Erscheinung auf eine Verringerung der Widerstandskraft der erkrankten Tiere durch den Regen und das feuchte Lager zurückzuführen. Vielleicht sind hierbei aber auch interkurrente Infektionen beteiligt, die während und unmittelbar nach der Regenzeit stärker auftreten, oder deren Erreger, falls es sich um latente Infektionen handelt, leicht mobil werden und eine offensichtliche Erkrankung erzeugen. Es ist eine in allen Ländern mit enzootischem Texasfieber gemachte Erfahrung, daß die Rinderpesterkrankung eine latente Texasfiebererkrankung aufblühen lassen kann, so daß zum Schlusse die Texasfiebererkrankung das Krankheitsbild beherrscht.

Bemerkenswert ist ferner die von einer Reihe von Regierungstierärzten mir gemachte Angabe, daß Milchkälber an Rinderpest nicht erkranken. Dies ist bereits von Regierungstierarzt Dr. Münchgesang in einem sehr interessanten Berichte über die Rinderpest und ihre Bekämpfung in Dodoma vom 5. Mai 1913 hervorgehoben

worden. Er hat in drei Fällen beobachtet, daß Kühe, die Kälber säugten, sehr schwer an Rinderpest erkrankten, während die Kälber, die dauernd mit ihren kranken Müttern zusammengeblieben waren, gesund blieben. Es empfiehlt sich, daß diese Angabe am Tierseucheninstitut in Mpapua oder in einem verseuchten Bezirke durch den am Tierseucheninstitut nunmehr bestellten Reise-Veterinärbakteriologen in Zusammenarbeit mit einem Regierungstierarzt experimentell auf ihre Richtigkeit geprüft wird. Bestätigt sich diese Angabe, so ist weiter zu untersuchen, ob Milchkälber lediglich durch Blutimpfung ohne Gefahr gegen Rinderpest immunisiert werden können.

Regierungstierarzt Trautmann (Bericht aus Msanga vom 1. Dezember 1912) hat bereits einen derartigen Versuch unternommen, um festzustellen, ob gesunde Milchkälber durch Blut kranker Tiere infiziert werden können. Er impfte am 28. November 1912 mit dem Blute eines sehr schwer kranken Kalbes vier einige Wochen alte Kälber, die während des Versuchs bei ihren Müttern in einem besonderen Kral untergebracht wurden. Bei drei Versuchskälbern stieg die Innentemperatur am 1. Dezember abends auf 39,8 und 40,0 °, um am andern Morgen wieder zu fallen. Am Abend des 2. Dezember war nach Trautmann wieder ein Fieberanstieg zu verzeichnen, ferner traten bei den drei Tieren an der Innenseite der Unterlippe vereinzelt kleine Erosionen und bei einem außerdem breiiger Durchfall auf, der bis zu der am 4. Dezember notwendig gewordenen Abreise Trautmanns anhielt. Hiernach muß man Trautmann zustimmen, wenn er sagt, bei den Milchkälbern sei eine Reaktion eingetreten. Jedenfalls sind die Erosionen an der Unterlippe bei drei und wahrscheinlich auch der Durchfall bei einem von diesen Tieren als Merkmale einer Rinderpesterkrankung anzusehen, während den am Abend des 1. Dezember bei drei Tieren gemessenen Innentemperaturen kaum die Bedeutung von Fiebertemperaturen zugemessen werden kann. Denn bei Kälbern werden auch unter normalen Verhältnissen Temperaturen bis 40 ° beobachtet, und außerdem können nach übereinstimmenden Feststellungen in Ostafrika die Abendtemperaturen bei gesunden Tieren, die im Krale gehalten werden, über die Norm ansteigen. Der Verlauf des von Trautmann angestellten Versuchs, der infolge seiner Abreise vorzeitig unterbrochen werden mußte, spricht eher für, als gegen die Annahme, daß man Milchkälber lediglich durch Blutimpfung gegen Rinderpest immunisieren kann.

Regierungstierarzt Dr. Münchgesang sagt in seinem Bericht vom 5. Mai 1913 mit Bezug auf das Nichterkranken der Saugkälber in Rinderpestherden, es müsse mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, daß die Rinderpest in den durchgeseuchten Gebieten wieder ausbreche, sobald die Saugkälber herangewachsen seien und ein Alter erreicht hätten, in dem sie für die Rinderpestinfektion empfänglich seien, wenn es auch nach einigen vergeblichen Versuchen den Anschein hat, als ob die in den verseuchten Gegenden heranwachsenden Kälber eine Immunität oder jedenfalls eine sehr erhebliche Widerstandsfähigkeit gegenüber der Rinderpest besitzen. Hierzu ist zu bemerken, daß die Ausrottung der Rinderpest nur möglich ist, wenn sämtliche nicht auf natürliche Weise durchgeseuchten Rinder eines verseuchten Bezirks vom Saugkalb bis zum erwachsenen Tier durch künstliche Immunisierung für eine spätere Erkrankung unempfänglich gemacht worden sind, und deshalb besitzt die Frage der einfachsten und zugleich ungefährlichen Immunisierung der Milchkälber gegen Rinderpest eine erhebliche praktische Bedeutung.

Als eine besondere epidemiologische Eigentümlichkeit des jetzigen Rinderpestausbruchs in Deutsch-Ostafrika ist angegeben worden, daß sie ohne Wildsterben verlief, das beim ersten Einbruch der Rinderpest nach Ost- und Südafrika so sehr auffiel. Ganz hat indessen das Wildsterben auch jetzt nicht gefehlt. Nach den Angaben des Regierungstierarztes Dr. Schaele sind bei dem von ihm in Kanadi festgestellten Ausbruch der Rinderpest nach den Angaben Eingeborener in der angrenzenden Steppe zahlreiche Antilopen zugrunde gegangen, und das Massensterben der Gnus im Ngorongoro-Kessel nach Ausbruch der Rinderpest auf der Siedentopfschen Farm erinnerte doch sehr an das Hinsterben des Großwildes, das beim Ausbruch der Rinderpest in Transvaal gegen Ende des vorigen Jahrhunderts beobachtet worden ist.

(Schluß im 1. Heft des XVIII. Bandes.)

(Aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut in Stockholm.)

Endemische Geschwülste im Siebbein.

Von

Hilding Magnusson,
Vorsteher des Veterinärbakteriologischen Laboratoriums
in Malmö (Schweden).

(Mit Tafel XVII—XXIX.)

(Eingegangen am 21. Juli 1915.)

(Schluß.)

Fall 3 (96/1914). Schon bei äußerer Inspektion konnte man eine Störung der Konturen des Kopfes beobachten, weil sich Auge, Stirn und Backe an der rechten mehr, als an der linken Seite nach außen wölbten. Nachdem man den Schädel gespalten hatte, bemerkte man eine Geschwulstmasse, so groß wie drei geballte Männerfäuste, welche von dem rechten Siebbeinlabyrinth ausging, die dorsale und mittlere Muschel, Bulla lacrimalis, den hinteren Teil der Maxillarhöhle, die Sphenoidalhöhle und auf der rechten Seite auch die Stirnhöhle ausfüllte.

Die entsprechenden Lymphdrüsen waren ohne Besonderheiten. Die Geschwulst hatte eine weiche Konsistenz, welche an Hirnsubstanz erinnerte. Die Schnittfläche wies Blutungen und Zerfallsherde mit gelben, nekrotischen Massen auf. Die freie Oberfläche der Geschwulstmasse war gelappt.

Man nahm eine genaue bakteriologische Untersuchung an diesem Material vor, weil es ganz frisch war. Mikroskopisch fand man keine Bakterien. Die Anaërobenkultur in hohen Röhren auf Leberagar mit Rinderserum zeigte kein Wachstum. Gewöhnliche Aërobenkultur auf Platten mit Serumleberagar ließ kein Wachstum erkennen. Dasselbe galt auch von der Züchtung auf Malzagar.

Histologisch bestand die Geschwulst aus zwei deutlich differenten Zellarten, welche sie in ungefähr gleicher Menge aufbauten. Es waren teils kleine, mit runden, chromatinreichen Kern versehene Zellen von demselben Aussehen wie Lymphozyten, teils große

epithelzellenähnliche, mit bläschenförmigem, hellem Kern und großem, deutlichem Protoplasmahof. Die letzteren lagen direkt nebeneinander und bildeten in der Regel zusammenhängende Verbände. Bald waren es große, massive Zellmassen, bald Stränge, Kolben oder Alveolen von deutlichem Drüsentypus. Fig. 8 zeigt die Verteilung von verschiedenen Zellarten. *a* sind Rundzellen, *b* Epithelzellen, *c* ein zystenähnlicher Raum, welcher rote Blutkörperchen und Fibrin enthielt. Die Epithelzellen zeigten Mitosen in verschiedenen Stadien in großer Menge und enthielten oft eosinophile Inklusionen in dem Protoplasmahof. Siehe Fig. 9, *a* und *b* sind Mitosen.

Die lymphozytenähnlichen Zellen lagen sehr dicht und füllten Lücken in einem feinen fibrillären Stroma aus. Dieses hatte auch vereinzelte typische, langgestreckte Bindegewebezellen aufzuweisen. Zerfallsherde waren nicht vorhanden.

Gefäße kamen in mäßiger Anzahl vor, und man konnte bisweilen sehen, wie das Parenchym eine deutliche Anordnung in Bezug auf die Gefäße zeigte. Das Gefäß lag zentral, ungeben von einer deutlichen Adventitia, und rundherum lag dann ein ziemlich massives Lager von den größeren Zellelementen.

Charakteristisch für diese Geschwulst war das Vorhandensein in ungefähr gleicher Menge von Rund- und Epithelzellen, der markierte, große Protoplasmahof der Epithelzellen mit zahlreichen Inklusionen und vielen Mitosen.

Diagnose: Karzinom und Rundzellensarkom.

Fall 4 (335/1913). In dem Siebbeinlabyrinth auf der rechten Seite saß eine Geschwulst, so groß wie ein Hühnerei, die die Nasenscheidewand nach links bog. Die Stirnhöhle, dorsale Muschel, sowie die Keilbeinhöhle waren ebenfalls von der Geschwulstmasse ausgefüllt.

Die Geschwulstmasse breitete sich dorsal durch die vorderen Abteilungen der Stirnhöhle um das Siebbeinlabyrinth herum aus, ging auch auf die linke Seite über, ohne jedoch anderen Turbinalien als den am meisten peripheren sowie der großen sogenannten medialen Muschel zu schaden. Diese letztere war ganz durch die Geschwulst verändert worden und so groß wie eine Faust. Sie hatte ventral nach hinten ein Anhängsel von dem Aussehen einer Birne mit dem Stiel nach oben. Die Geschwulst in der medialen

Muschel war homogen, graurot und lose. Der birnenähnliche Teil war fluktuierend und enthielt Schleim.

Die Geschwulstmasse in der Stirnhöhle hatte einen myxomatösen Charakter, mit schleimig-gelber, gelatinöser Schnittfläche.

Die übrigen Geschwulstteile zeigten einen starken Blutgehalt, waren äußerst lose und enthielten einzelne Knochenlamellen. Die Lymphdrüsen waren ohne Veränderungen.

Der Schnitt durch die Siebbeinpartie zeigte histologisch ein buntes Bild. Da befanden sich verkrüppelte Reste von den Turbinalwänden, die einen spongiösen Rumpf in der Geschwulstmasse bildeten. An mehreren Stellen befanden sich Knochenreste, an anderen wieder fehlten sie. Das Bindegewebsstroma bestand aus unregelmäßigen, ziemlich groben Balken, dieselben waren aber bedeutend gelockert und enthielten Massen von roten Blutkörperchen. Außerdem befanden sich in derselben an mehreren Stellen dicht liegende Lymphozyten. Die Grundsubstanz selbst war ein grobfaseriges, oft hyalines, mit zahlreichen Lücken ausgerüstetes Fibrillennetz.

Die Hauptmasse des Parenchyms bestand in einem mehrschichtigen Epithel, welches die blutgefüllten Stromabalken bekleidete. Es hatte eine große Flächenausbreitung und schloß oft Höhlen ein. Größe wechselnd (siehe Fig. 10).

Die Epithelzellen waren bedeutend polymorph. Diejenigen, welche der Propria zunächst lagen, wenn man das basale Bindegewebe so nennen darf (siehe Fig. 11), waren ziemlich gleichartig und von Form regelmäßig. Der Kern war oval, bläschenförmig und der Protoplasmahof homogen. Die Kerne standen parallel zu einander. Gegen das Lumen hin erschienen sie ungleich groß, chromatinreich, und jede Zelle schien abgeplattet, genau so wie in den äußeren Lagern der Epidermis. Man fand zahlreiche regelmäßige sowie auch unregelmäßige Mitosen. Viele von den Epithelzellen waren auch sehr groß und zeigten Vakuolen und Inklusionen von wechselndem Aussehen. Das Lumen, welches zwischen den Epithellagern bestand, war mit dicht gepackten roten Blutkörperchen sowie mit hyalinen Feldern, die sich als Fibrin erwiesen, gefüllt. Diese oben geschilderte, regelmäßige Anordnung von Epithellagern fand man nicht überall. Man konnte auch synzytiale Zellmassen mit verschiedenen großen bläschenförmigen Kernen sowie Inklusion von roten Blutkörperchen und Lymphozyten im Protoplasma sehen.



Die Lappen in der Stirnhöhle waren in Überstimmung mit dem makroskopischen Aussehen histologisch von einer ganz anderen Struktur. Es waren ziemlich zellenarme weiche Fibrome, an manchen Stellen mit entzündlichen Veränderungen, stark mit Blut gefüllten Gefäßen und Rundzelleninfiltration. Die Geschwulst dürfte als ein Karzinom angesehen werden, welches von der Epithelbekleidung der Turbinalien ausgegangen ist. Große Blutungen sowohl in dem Stroma, wie auch zwischen den Epithellagern, polymorphe Epithelzellen mit Inklusionen und eine Menge von Mitosen charakterisieren dieselbe.

Diagnose: Karzinom.

Fall 5 (238/1913). Die Geschwulst saß im Siebbein auf der linken Seite. Metastasen befanden sich in den Retropharyngealdrüsen derselben Seite.

Histologisch handelte es sich um dieselbe Struktur wie bei Fall 4 (siehe die Bilder). Es waren durch Geschwulstbildung verwandelte Turbinalien. Im Zentrum von diesen waren spongiöse Knochenbalken, welche Höhlen mit Fibroblasten, Osteoblasten, Rundzellen und roten Blutkörperchen umgaben. Die Hauptmasse bestand dann peripher aus dicken mehrschichtigen Epithelverbänden. Diese waren gegen das Stroma hin deutlich begrenzt, lagen sehr dicht und enthielten ungleich große Höhlen. Die Epithelzellen waren ihrer Struktur nach in den basalen Schichten bewahrt, während sie weiter hin gegen das Lumen einen hochgradigen Mangel an Differenzierung zeigten. Hier waren die Kerne rund, nicht oval, und radiär gestellt wie in der Basalschicht. Der Protoplasmahof war undeutlich. Im Lumen, wie auch in den stützenden Stromabalken befanden sich große Mengen von freiliegenden Blutkörperchen.

Der eine Teil der äußeren Prominenzen in der Stirn- und Nasenhöhle bestand aus weichen Fibromen.

Auch hier dürfte es ein Karzinom gewesen sein, welches von dem Deckepithel ausgegangen ist, mit großer Ausbreitung der mehrschichtigen Epithelschichten.

Diagnose: Karzinom.

Fall 6 (206/1913). Im rechten Siebbeinlabyrinth saß eine Geschwulst, welche so groß war wie eine Männerfaust. Sie füllte sämtliche Turbinalien aus, auch Nr. 2. Die Schnittfläche war bunt und zeigte teils blutige Partien mit unregelmäßiger Ausbreitung,



teils hellere Felder von loser halbflüssiger Konsistenz. In den naheliegenden Höhlen fand man reichlich viel schleimigen, zähen grauen Eiter.

Die Retropharyngeallymphdrüsen auf derselben Seite waren durch Geschwulstbildung verändert und so groß wie ein Hühnerei. Ihre Schnittfläche zeigte ungleich große Felder, welche durch Bindegewebsbündel getrennt waren. Sie sah aus wie ungleich große Lappen. Diese zeigten in ihren zentralen Partien blutinfiltrierte Zerfallsherde.



Fig. 12 (Fall 6).

Fig. 12 zeigt die rechte Hälfte des Schädels. *a* ist die runde blutige Geschwulst im Siebbein. *b* ist eine Metastase in den Retropharyngeallymphdrüsen.

Die bakteriologische Untersuchung der Geschwulst selbst ergab ein negatives Resultat. Der Eiter in den Nebenhöhlen wies dagegen eine bunte und reichliche Flora auf.

Die histologische Untersuchung wurde an vier Stücken vorgenommen, welche von verschiedenen Teilen der Geschwulstmasse im Siebbein entnommen waren. Die Struktur dieser letzteren war total zerstört. Die ganze Masse bestand aus lymphozytenähnlichen Rundzellen, die dicht lagen und nur von einer geringen Menge Stroma getrennt waren. Reste der Knochenlamellen der Turbinalien lagen als Splitter ziemlich gleich verteilt. Von den nor-



malen Elementen der Schleimhaut konnte keine Spur nachgewiesen werden.

Es erwies sich, daß die Lymphdrüsen aus denselben Zellelementen bestanden, aber diese lagen hier in manchen Fällen alveolär angeordnet. Bei einem Vergleich, der hier leicht mit den normalen Zellen der Drüsen angestellt werden konnte, zeigte es sich, daß die Tumorzellen etwas hellere Kerne sowie einen etwas größeren Protoplasmahof hatten. Man fand zahlreiche Zerfallsherde mit Nekrose und ausgebreiteten Blutungen.

Diagnose: Lymphosarkom.

Fall 7 (337/1912). Die Geschwulst saß im Siebbein auf der linken Seite und füllte auch die Bulla lacrimalis und dorsale Muschel aus. Metastasen fanden sich in den retropharyngealen Lymphdrüsen auf derselben Seite vor. Bei mikroskopischer Untersuchung zentraler Teile der Geschwulst fand man einzelne grampositive Kokken und Stäbchen.

Ein Kalb wurde mit einer Emulsion von dieser Geschwulstmasse geimpft. Eine Trepanation wurde gemacht und danach direkt in das Labyrinth injiziert. Das Kalb starb jedoch leider nach 3 Tagen an Meningitis.

Die Geschwulst war ziemlich gleichförmig aufgebaut. Schon bei schwacher Vergrößerung konnte man zwischen einem blasig angeordneten Stroma und einem in den Maschen desselben kräftig entwickelten, zellenreichen Geschwulstparenchym unterscheiden. Die Bindegewebsbündel, die wenig gefäßführend waren, bestanden teils aus breiten, lockeren Bindegewebsbündeln, teils aus feinen, deutlich kollagenen Fäden oder Fibrinbündeln.

Diese teilten die Geschwulst in unregelmäßige, alveolenähnliche Felder. Die Zellen lagen sehr dicht und bildeten massive Formationen. Sie waren oval oder rund, sowie mit einem unregelmäßigen, in der Regel deutlichen Protoplasmahof versehen. Der Kern war kräftig diffus gefärbt. Man konnte keine Kernteilungsfiguren wahrnehmen. In den größeren Feldern bemerkte man Zerfallsherde, in denen die Kerne der Geschwulstzellen nicht färbbar waren. Hier fand man auch eine Menge von roten Blutkörperchen, welche frei längs den Blutgefäßen lagen.

Diagnose: Alveoläres Sarkom.



Fall 8 (358/1914). Auf dem Gute war vorher ein Fall mit Nasengeschwulst vorgekommen. Man hatte die Tiere etwa eine Woche kränkeln gesehen. Bei dem Besuch des Tierarztes hatte man geringen Exophthalmus sowie serösen gelben Ausfluß aus der linken Nasenöffnung bemerkt. Das Siebbein war auf der linken Seite an mehreren Stellen perforiert, sodaß man eine weiche Geschwulstmasse direkt unter der Haut palpieren konnte. Das Tier wurde geschlachtet.

Das Siebbeinlabyrinth war auf beiden Seiten in eine Geschwulst verwandelt. Rechts von der Nasenscheidewand war die Geschwulst

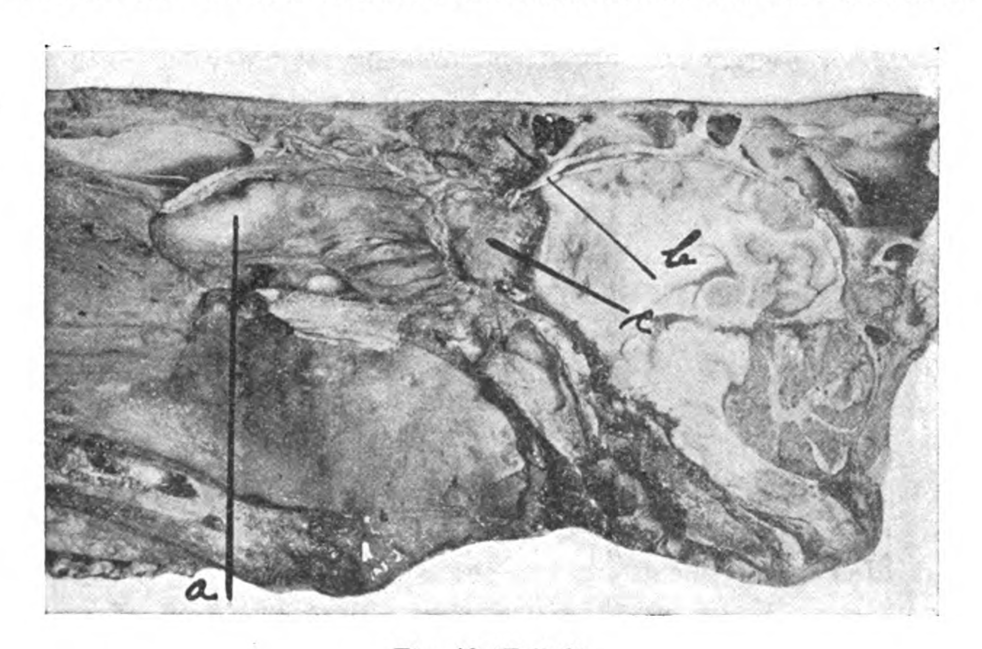


Fig. 13 (Fall 8).

so groß wie ein Hühnerei. Sie füllte auch einen naheliegenden Teil der Stirnhöhle aus. Fig. 13 zeigt die rechte Hälfte des Schädels, von der linken Seite aus gesehen, nachdem die Nasenscheidewand fortgenommen worden war. *a* ist das durch Geschwulst verwandelte Siebbein. *b* ist die Geschwulstmasse in der Stirnhöhle. *c* ist die Geschwulst in der Fossa ethmoidalis. Der Geruchskolben des Gehirns scheint hier sehr stark nach hinten gepreßt zu sein. Auf der linken Seite war die Geschwulst so groß wie zwei geballte Fäuste, füllte die Stirnhöhle nach vorn in allen ihren Abteilungen, die Sphenoidalhöhle, dorsale Muschel, sowie den hinteren Teil der Maxillarhöhle aus. Die Geschwulstmasse im Siebbein war auch

durch die Lamina cribrosa und die Dura in die Stirnhöhle gedrungen und bildete hier eine hühnereigroße Hervorragung, welche die Fossa cribrosa ganz ausfüllte und die Gehirnmasse nach hinten drängte. Die Geschwulstmasse in der dorsalen Muschel sowie auch in der Stirnhöhle zeigte auf den freien Flächen abgerundete, ziemlich feste glatte Lappen. Im Siebbein und in der Gehirnhöhle zeigte die Masse eine weiche, markige Konsistenz. Die Schnittfläche war weißgelb und hatte hie und da punktförmige, ganz weiße Herde. Das Stirnbein war mitten über der Geschwulst eingeschmolzen, so das sich ein länglicher 10 cm langer und 5 cm breiter Defekt in einem Halbbogen von vorn und lateral nach hinten erstreckte. Die korrespondierenden Lymphdrüsen zeigten keine Veränderungen.

Fig. 14 zeigt einen Schnitt durch die Geschwulstmasse in der Nähe der Lamina cribrosa. Oben bei *a* sieht man das erhaltene Geruchsepithel. *b* ist die Propria, die eine intensive Infiltration von Rundzellen zeigt. Die Bowmanschen Drüsen waren teilweise erhalten, teilweise zerfallen und zerstört. *c* zeigt einen etwas schräg getroffenen Geruchsnerven. Inmitten des Bündels selbst befinden sich Massen von Rundzellen und im Zentrum eine graue Partie, die vollständig nekrotisch ist.

Fig. 15 ist eine stärkere Vergrößerung eines solchen mit Geschwulstgewebe infiltrierten Geruchsnerven. Die Zellen hatten dasselbe Aussehen wie Lymphozyten. Da, wo sie in dichteren Formationen vorkamen, war stets nekrotischer Zerfall.

In den übrigen Geschwulstpartien, somit also in der großen Masse in der linken Nasenhöhle, in der Fossa ethmoidalis, fand man dieselbe Art von Rundzellen, diese machten allein das Geschwulstparenchym aus. Das Stroma war indessen überall ziemlich kräftig entwickelt. Die Geschwulstzellen lagen als größere oder kleinere massive Kolben in alveolenähnlichen Strukturen in dem Stroma und täuschten in hohem Grade Karzinom vor.

Durch spezielle Färbungen der Grundsubstanz konnte man jedoch immer zeigen, daß die verschiedenen Zellen in einem feinen Netz von Bindegewebsfibrillen lagen.

Diagnose: Alveoläres Rundzellensarkom.

Fall 9 (71/1914). Die Kuh stammte von einem Gut her, auf dem vorher 3 Fälle von Geschwulstbildungen im Siebbein vor-



gekommen waren. Es war eine 8 jährige Kuh von der Bergrasse, die die letzten Wochen krank gewesen war. Sie fraß langsam und streckte oft den Kopf. Bei vorgenommener tierärztlicher Untersuchung fand man, daß sie erschwerte Respiration auf Grund einer Stenose in dem rechten Nasengange hatte. Das Tier wurde für unheilbar erklärt und geschlachtet.

Bei vorgenommener näherer Untersuchung des eingesandten Kopfes wurde folgendes festgestellt: Das rechte Auge wölbte sich stark hervor. Das Stirnbein war auf einer markstückgroßen Partie perforiert, und hier lag unter der Haut direkt eine weiche Geschwulstmasse. Nachdem der Schädel entzweigesägt worden war, fand man auf der rechten sowie auch auf der linken Seite der Nasenscheidewand Geschwulstmassen.

In dem linken Siebbeinlabyrinth bemerkte man eine hühnereigroße Geschwulst, die auch die mittlere Muschel ausfüllte. Auf der rechten Seite war die Geschwulst so groß wie drei geballte Fäuste. Dieselbe ging vom Labyrinth aus, füllte den hinteren Teil der dorsalen und ventralen Muschel, sowie auch die ganze mediale aus. Die Geschwulst füllte auch die Gaumenhöhle, Maxillarhöhle, Bulla lacrimalis sowie die Stirnhöhle aus. Die Konsistenz war ziemlich fest. Die Schnittfläche zeigte ein buntes Aussehen. An einigen Stellen, besonders in der Siebbeinregion, befanden sich diffuse Blutungen. Im übrigen fand man kleinere Knochenlamellen sowie zahlreiche, gelbweiße weiche Herde, welche durch Zerfall verursacht worden waren. Man legte Kulturen von den zentralen Partien teils auf Löfflers Serum, teils auf Serumagarplatten an. Es konnten hierbei keine Bakterien in solcher Menge nachgewiesen werden, daß ihnen eine ätiologische Bedeutung hätte zugeschrieben werden können.

Eine Kuh wurde mit Extrakt von der Geschwulst subkutan in die rechte Buggegend geimpft. Eine Geschwulst in der Größe eines Hühnereis entstand an der Impfstelle. Diese erreichte ihre größte Stärke am achten Tage, war aber nach vierzehn Tagen wieder vollständig verschwunden. Beobachtungszeit: 1 Jahr. Mikroskopisch zeigte die Geschwulst an mehreren Stellen eine ungleiche Bauart. An mehreren Stellen machte man einen Querschnitt durch die geschwulstartig veränderten Turbinalien, teils näher, teils weiter von der Lamina cribrosa. Das Deckepithel war



überall verschwunden, jedoch konnte man hie und da das Element der Schleimhaut an mehreren Stellen identifizieren. Dasselbe war mit einer Menge fremder Zellen infiltriert, teils Rundzellen, teils epithelähnliche Formen. Es war an mehreren Stellen in die Geruchsnerven eingedrungen, massive Epithelkolben in den Nervenbündeln selbst bildend. Die Knochenlamellen hatten sich in hohem Grade vermehrt. Sie bildeten eine spongiöse Masse, in deren Lücken man ein loses Gewebe fand. Dieses bestand aus ungleich großen, alveolenähnlichen Hohlräumen, welche von einem einfachen oder doppelten, hohem Epithel bekleidet waren. Das Lumen enthielt eine Menge roter Blutkörperchen, Blutpigment, sowie abgestoßene, körnige und fettdegenerierte Epithelzellen. Fig. 16 zeigt einen Schnitt vom Siebbeinlabyrinth, *a* sind Knochenlamellen, *b* zeigt die epithelbekleideten Höhlen mit ihrem ungleichartigen Inhalt, *c* sind Blutkörperchen.

Je weiter man den Schnitt von der Lamina cribrosa legte, desto seltener wurden die Knochenlamellen. Sie traten als isolierte Knocheninseln auf und verschwanden schließlich ganz. Hier war nur eine Sorte Geschwulstmasse vorhanden. Es waren da fibroepitheliale Formationen. Das Stroma in diesen bestand aus Bindegewebsfäden oder Bündeln von solchen, welche papillenartig aus dem Grundrumpf hervorragten. Das Epithel, welches dieses bekleidete, bestand aus ähnlichen Elementen, die sich in dem vorher beschriebenen Bilde befanden. Dieselben sind erstens sehr verschieden, kubisch oder zylindrisch mit papillärer, bisweilen alveolärer Anordnung, teils ist die Form undeutlicher. Sie haben die Form von degenerierten Epithelzellen. Der Kern ist chromatinreicher. Der Protoplasmahof ist undeutlich und körnig. Man fand zahlreiche Zerfallsherde mit Blutungen und nekrotischen Zellenmassen.

In den peripheren Teilen der Geschwulstmasse, also in den Teilen, die die Nebenhöhlen der Nase ausfüllten, war eine ganz andere Struktur. Es waren Zellen und spindelförmige Kerne und ein unbedeutender, kaum nachweisbarer Protoplasmahof. Das Stroma bestand teils aus breiten, lockeren, vereinten Bündeln, teils aus feinen, kollagenen Bindegewebsfasern, die zwischen den Zellelementen lagen. Es war ein typisches Spindelzellensarkom. Fig. 17 ist grade von einer solchen Stelle aufgenommen worden.

Die Geschwulst dürfte primär von dem Deckepithel der Tur-



binalien ausgegangen sein. In dem Stroma ist später eine Neubildung vom Spindelzellensarkomtypus entstanden.

Diagnose: Karzinom und Spindelzellensarkom.

Fall 10 (54/1915). Eine 8jährige Kuh war etwa sechs Wochen krank gewesen, und hatte sich der Zustand in den letzten Tagen bedeutend verschlechtert. Nach der Angabe hatte dieselbe gefressen wie gewöhnlich und wiedergekaut, aber oft gehustet und schwer geatmet.

Status praesens am 9. Februar 1915. Das allgemeine Befinden schien in keinen nennenswerten Grade gestört zu sein. Die Temperatur war normal. Das Tier war ziemlich mager, hustete und zeigte geschwollene Submaxillarlymphdrüsen. Aus der Nase entleerte sich teils grauweißer, teils durchsichtiger Schleim. Der Appetit schien normal, aber Futteraufnahme und Wiederkauen geschahen periodenweise, wobei das Tier Atembewegungen machte. Die Auskultation der Lungen ergab jedoch keine Atemgeräusche. Dagegen hörte man laute Rasselgeräusche in der Nase. Auf eine solche Periode folgte ein Atmen durch das Maul mit normalen vesikulären Atemgeräuschen in den Lungen. In diesem Falle bestand so gut wie vollständige Stenose der Nasengänge. Aus den Nasengängen verbreitet sich ein übler Geruch. An dem Kopf konnte man keine Konturstörungen wahrnehmen.

Das Tier wurde geschlachtet. Hierbei fand man eine Geschwulst in der Siebbeinregion und in den dorsalen Wänden des Pharynx. Man konnte keine Metastasen oder krankhafte Veränderungen anderer Art an irgend einer anderen Stelle nachweisen, als eine eitrige Entzündung der Cellulae mastoideae. In den Nebenhöhlen der Nase fand man ungefähr 10 Schleimzysten, und zwar waren es solche, die man auch normal bei Rindern antrifft. Deren Inhalt war jedoch in den meisten Fällen eiterähnlich.

Im Siebbein auf der rechten Seite saßen in den ventralen Endoturbinalien zwei Geschwülste, so groß wie eine Haselnuß und eine dritte so groß wie eine Walnuß. Diese waren abgerundet und bestanden zu äußerst aus einer ziemlich festen Kapsel. Die Geschwulst enthielt eine halbflüssige, weiße Masse, die Eiter glich. Der größte von den oben genannten Tumoren hing direkt mit der im Vergleich viel größeren Geschwulstmasse zusammen, die die Muscheln vollständig verschloß. Dieselbe war so groß wie zwei



geballte Männerfäuste, ging mit einem breiteren Stiel von der hinteren Pharynxwand aus und hatte eine abgerundete Form. Die Außenfläche war schorfig und mit Blutgerinnseln und übelriechenden nekrotischen Gewebresten bedeckt. Ein abgeplatteter Tumor, der so groß wie ein Hühnerei war, hing nach hinten dorsal mit der Geschwulst zusammen und ging bis an die Basis cranii hinauf. Die Retropharyngealdrüsen derselben Seite zeigten ein paar kleinere Geschwulstherde.

Es wurde eine bakteriologische Untersuchung der Geschwülste im Siebbein, des Eiters in der Pars mastoidea sowie der Schleimzysten gemacht. Es wurden sowohl aërobe wie auch anaërobe Kulturen angelegt. In den Schleimzysten und im Eiter der Pars mastoidea traf man B. pyogenes, in der Geschwulst fand man keine Bakterien.

Man machte eine mikroskopische Untersuchung teils an den Tumoren in den Siebbeinturbinalien, teils an der großen Geschwulstmasse und den Lymphdrüsenmetastasen. Die ersteren waren an einigen Stellen mit Geruchsschleimhaut bekleidet, diese war jedoch in den meisten Fällen nicht vorhanden, und die freie Oberfläche wurde nur von Bindegewebe begrenzt. Es fanden sich noch Reste von den Knochenlamellen der Turbinalien vor, doch waren dieselben bedeutend deformiert. Innerhalb dieser Teile fand man eine zirkuläre Schicht von kräftigen, kollagenen Bindegewebefasern. Diese waren es, die den hauptsächlichsten Teil der die Geschwülste umgebenden Kapsel ausmachten. In den inneren Schichten von diesen war das Bindegewebe mit einer reichlichen Menge Lymphozyten infiltriert.

Die Hauptmasse bestand dann zentral aus einem Stück zellenreichen Parenchyms mit geringem Stroma. Die Zellen waren groß und reich an Protoplasma. Ihre Kerne waren rund oder etwas oval, hell und hatten ein deutliches Kernnetz. Mitosen fand man in ziemlich reicher Menge. Der Protoplasmahof war deutlich markiert und enthielt keine Körner. Das Stroma bestand aus einem feinen Fibrillennetz. Die Zellen lagen nie direkt nebeneinander, sondern konnte man stets feine Bindegewebsfibrillen zwischen den verschiedenen Elementen nachweisen.

Gefäße kamen in reichlicher Menge vor. Dieselben waren in der Regel weit und enthielten rote Blutkörperchen. Die Gefäßwände zeigten nicht selten hyaline Degeneration.



Fig. 18 zeigt einen Schnitt von der zentralen zellenreichen Partie eines Siebbeintumors. Die hyaline, strukturlose Gefäßwand ist deutlich zu sehen. Die Zellen sind groß und zahlreich. Das Stroma kommt sehr sparsam vor.

Die große Geschwulstmasse im Pharynx war von derselben Art Zellelementen aufgebaut und zeigte im übrigen dieselbe Struktur. Die äußere Fläche zeigte keine Bindegewebskapsel, sondern hier lagen schorfige, entzündete Außenpartien direkt neben dem Geschwulstparenchym. Der Gefäßreichtum war in der großen Geschwulst nicht besonders groß, ein Umstand, der die große Menge von nekrotischen Zerfallsherden erklärt, die man hier in der Tiefe gefunden hatte.

Die Herde in den Lymphdrüsen waren von derselben Natur, wie oben bei der Siebbeingeschwulst angegeben worden ist.

Ob auch in diesem Fall die Geschwulst von den Siebbeinturbinalien ausgegangen ist, dürfte schwer sein festzustellen. Dagegen spricht, daß die größte Geschwulstmasse in der hinteren Pharynxwand saß.

Diagnose: Großzelliges Rundzellensarkom.

Fall 11 (397/1914). Aus einem Bestande, in dem schon vorher ein ähnlicher Fall vorgekommen war, wurde der Kopf eines Rindes eingesandt.

Im rechten Siebbein saß eine faustgroße Geschwulst, welche das ganze Labyrinth, sowie die benachbarten Teile der Stirnhöhle ausfüllte und auch ein Stück in die Maxillarhöhle hineinragte. Dieselbe war von sehr weicher Konsistenz und zeigte auf der ventralen Fläche nekrotische Zerfallsherde mit daran hängenden Blutgerinnseln.

Mikroskopische Untersuchung: Makroskopisch gesehene normale Teile der Turbinalien zeigten histologisch Zellinfiltration und stark gefüllte Kapillaren in der Schleimhaut. Hie und da fand man einzelne blastomatös veränderte Bowmansche Drüsen. Sie zeigten eine Menge Verzweigungen und waren aus einschichtigen, zylindrischen Zellen aufgebaut, deren Kerne bedeutend chromatinreicher waren als die der normalen Epithelzellen. Die Hauptmasse der Geschwulst selbst bestand im ganzen aus adenomatösem Gewebe. In einem ziemlich losen und sparsam vorkommenden Bindegewebsstroma lag ein epithelialer Verband. Es waren zierliche Tubuli und Alveolen von wechselndem Aussehen. Es ent-



standen so unregelmäßige, vielgestaltige, drüsenähnliche Höhlen, die von papillomatösen Fortsätzen eingeteilt wurden. Bald waren es langgestreckte, gerade Röhren, bald verzweigte Alveolen (vgl. Fig. 19). Das Epithel war zwei- oder dreischichtig, mit sehr gut differenzierten Epithelzellen. Die Zellen waren zylindrisch, groß, und ihre Kerne lagen in ungleicher Höhe. Eine deutliche Membrana propria war ebenso wie eine glatte kernfreie Protoplasmanaht gegen das Lumen hin vorhanden (vgl. Fig. 20). An vielen Stellen fand man sekretähnliche Bildungen im Lumen. Sie verhielten sich wie feinkörniges, koaguliertes Eiweiß. · An mehreren Stellen war Nekrose nachweisbar. Auch zeigten die Schnitte an verschiedenen Stellen Blutungen mit Massen von roten Blutkörperchen, welche sich sowohl in dem Stroma als auch in dem Lumen der Epithelröhren vorfanden. Die Geschwulst dürfte wohl von der Schleimhaut der Turbinalien und deren Drüsen ausgegangen sein.

Diagnose: Adenokarzinom.

Fall 12 (44/15). Teile einer Geschwulst, die man zwischen der Gehirnhaut und in der vorderen Gehirnhöhlenwand bei einer Kuh fand, waren, in Formalin fixiert, eingesandt worden. Später eingetroffenen Erklärungen gemäß hatte das Tier eine Geschwulst in der Nase gehabt sowie klinisch Atemnot und ein hervortretendes Auge gezeigt.

Bei schwacher Vergrößerung konnte man sehen, daß die Geschwulst äußerst arm an Stroma war. Man konnte eine mäßige Anzahl kräftige, mit Adventitia versehene Blutgefäße wahrnehmen; von diesen sah man bei gewöhnlicher van Giesonfärbung kaum sichtbare Bündel nach allen Richtungen hin ausgehen und untereinander anastomosieren. In den großen, unregelmäßigen Lücken dieses undeutlich differenzierten Stromanetzes befand sich eine reichliche Menge Zellen. Diese bestanden aus zwei Arten, nämlich teils aus protoplasmareichen, mit ovalen, hellen, großen, mitosereichen Kernen versehenen Elementen, deutlichen Epithelzellen, teils aus Rundzellen ohne Protoplasmahof, mit intensiv gefärbten, kleinen, runden Kernen. Diese beiden Zellarten bildeten, jede für sich, Verbände, die durcheinander lagen. Es waren sowohl alveolenähnliche, abgerundete, massive Gruppen, als auch Stränge und Kolben, die sich nach verschiedenen Richtungen erstreckten. Im allgemeinen herrschten die Epithelformationen vor, doch traf man auch hie und

da ansehnliche Rundzellenmassen mitten in diesen Formationen. Sie zeigten einen mehr infiltrierenden Charakter als die Epithelzellen, insofern als kleinere Ableger mitten zwischen den Epithellappen lagen oder sogar hie und da mitten in die Masse als isolierte Elemente zwischen die Epithelzellen eingesprengt waren. Fig. 21 zeigt ganz deutlich das Verhältnis zwischen den beiden Zellarten und ihren verschiedenen Charakteren.

Hier hat sicher eine Geschwulst vorgelegen, die von der Schleimhaut der Siebbeinturbinalien ausgegangen ist und die sich durch die Lamina cribrosa bis zur Gehirnhöhle gedrängt hat. Es war eine aus mehreren Zellarten bestehende Geschwulst. Die Rundzellen waren nicht entzündlicher Art, sondern sie hatten deutlich den Charakter von geschwulstbildenden Elementen, ganz so wie in Fall 13 (465/1914).

Diagnose: Karzinom und Rundzellensarkom.

Fall 13 (465/1914). Im Laufe eines Jahres waren mindestens 4 Fälle auf demselben Gut vorgekommen. Die Tiere hatten alle Atembeschwerden gezeigt sowie gegen das Ende der Krankheit Erstickungsanfälle und Exophthalmus.

Bei der Untersuchung eines von diesem Gute eingesandten Kopfes wurde folgendes festgestellt: Das rechte Auge wölbte sich bedeutend nach rechts hervor, so daß fast $^1/_3$ des Durchmessers des Bulbus außerhalb der Orbita lag. Das Stirnbein zeigte auf der rechten Seite einen etwa 3 qcm großen Defekt, der von einer halbfesten Geschwulstmasse ausgefüllt war. In der Gehirnhöhle sah man dicht neben der Lamina cribrosa auf der linken Seite einen haselnußgroßen, abgerundeten Tumor, der zwischen dem Gehirn und der Dura saß. Ein zweiter, der etwas kleiner war, saß gleichfalls in der linken Fossa ethmoidalis, nahe der Crista galli, lag aber subdural.

Die Lymphdrüsen des Kopfes waren auf der linken Seite ohne Besonderheiten. Auf der rechten Seite, wo sich hauptsächlich die Geschwulst befand, waren sie bedeutend angeschwollen und zum Teil rotstreifig.

Beim Öffnen der Nasenhöhlen zeigte es sich, daß die rechte nach hinten ganz und gar von der Geschwulstmasse ausgefüllt war. Das Siebbeinlabyrinth war vollständig durch die Geschwulst verwandelt, und ein massiver Tumor, so groß wie zwei Männerfäuste,

füllte von hier fast vollständig die benachbarten Abteilungen der rechten Seite der Stirnhöhle, die hintere Abteilung der dorsalen und ventralen Muschel aus und verstopfte den Eingang zu der Maxillar- und Gaumenhöhle. Auf der inneren Fläche des eingerollten dorsalen Blattes der ventralen Muschel bemerkte man eine reichliche Menge kleinerer Geschwulstableger in der Form von kleinen, etwas erhöhten, grauen Herden in der Schleimhaut (vgl. Fig. 22, *b*). Solche Herde fanden sich nach vorn bis zu 1 cm von der äußeren Nasenöffnung vor (vgl. Fig. 22). Die Geschwulst war kleinkörnig und auf der Außenfläche gelappt, siehe Fig. 22.

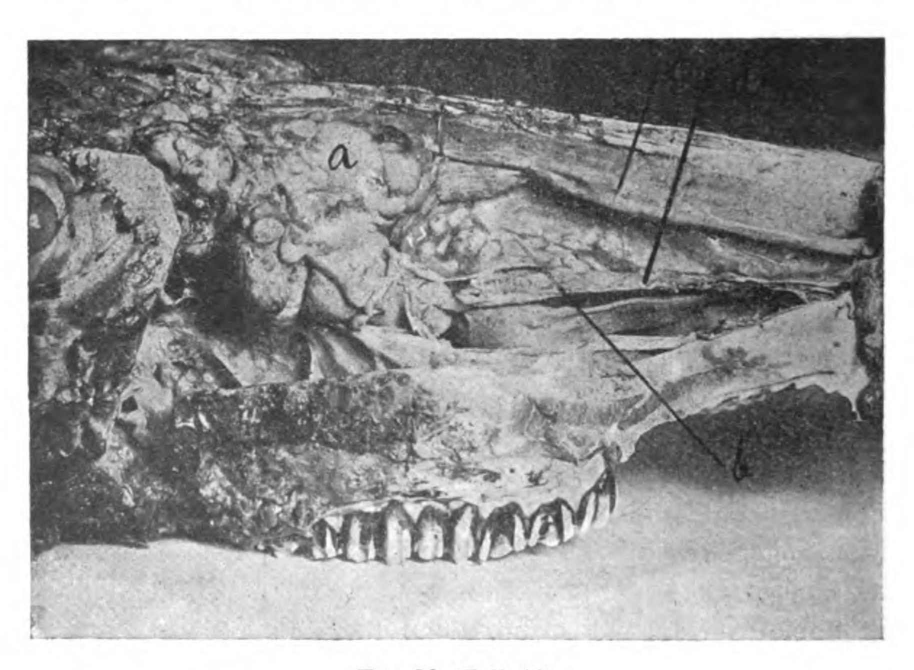


Fig. 22 (Fall 13).

Fig. 22 zeigt die rechte Nasenhöhle von rechts gesehen, nachdem die laterale Knochenwand fortgenommen ist. Die Geschwulstmasse ist deutlich körnig; *a* ist das durch Geschwulst verwandelte Siebbein, *b* und *c* sind die dorsalen Blätter der ventralen Muschel, *d* ist die Befestigung der Muschel an die laterale Wand.

Die Konsistenz war etwas fester als die des Gehirns. Die Schnittfläche war homogen ohne Zerfallsherde. Die Geschwulst war ebenfalls in die linke Kopfhälfte eingedrungen. Die Scheidewand des Siebbeins war nach links gepreßt, so daß eine Prominenz, so groß wie ein halbes Hühnerei, auf der linken Seite sichtbar war.

Die Knochensubstanz in der Lamina cribrosa und deren Umgebung war aufgelockert und die eine Geschwulst war, wie oben gesagt worden ist, in die Gehirnhöhle hineingewachsen.

Die Siebbeinturbinalien im Zentrum sowie die mediale Muschel waren ebenfalls durch die Geschwulst verwandelt, während die peripheren Teile des Labyrinths ohne Besonderheiten waren. Der Boden der rechten Nasenhöhle wies eine reichliche Menge von Geschwulstgranulationen auf. Aus der großen Geschwulstmasse ragten hie und da polypenähnliche Lappen oder Fortsätze hervor, welche gelblich und glänzend waren und eine gelatinöse Konsistenz hatten. Die Schnittfläche von diesen war schleimig und fadenziehend, und es zeigten sich einzelne mit Flüssigkeit gefüllte Höhlungen.

In den Nebenhöhlen fand man viel Schleim.

Mikroskopische Untersuchung: Schnitte durch makroskopisch normale Teile von den der Geschwulstmasse benachbarten Turbinalien zeigten, daß die konkaven Flächen derselben intakt waren. Die Konvexseiten dagegen zeigten entzündliche Veränderungen mit abgestoßenem Epithel und Exsudatmassen, sowie in der Submukosa eine reichliche Zelleninfiltration und stark gefüllte Kapillaren.

Die makroskopisch veränderten Turbinalien zeigten ebenfalls entzündliche Veränderungen, aber außerdem ausgebreitete blastomatöse Neubildungen. Das Geruchsepithel (Fig. 23,*a*) war hier in seiner Struktur zerstört, aber von der freien Außenfläche ragten eine Menge Epithelstränge in die Propria hinunter (vgl. Fig. 23). Einzelne waren solide, andere hatten ein deutliches Lumen und teilten sich gabelförmig in Seitenfortsätze. Das Epithel war ein- bis zweischichtig. Die Zellen waren kubisch. Der Kern war hell und bläschenförmig. Der Protoplasmahof war deutlich abgesetzt und hell. Bei diesen Partien, an denen man also einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem Epithel auf der Außenfläche und dem Parenchymkörper darunter sehen konnte, befanden sich Stellen, wo die Struktur der normalen Geruchsschleimhaut total zerstört war. Dort fand man nur große, ungeordnete Zellenmassen, und die Zellen bestanden aus undifferenzierten Elementen.

In dem durch die Geschwulst verwandelten Siebbein auf der rechten Seite war die Struktur der Turbinalien gänzlich zerstört,

es waren nur einzelne Knochenlamellen übrig. Da fand man Stellen mit epithelialer Struktur und solche von ausgeprägtem Sarkombau. Die ersteren zeigten zierliche Kanäle und Alveolen mit gut differenziertem kubischen Epithel (vgl. Fig. 5), die letzteren waren Rundzellensarkome (vgl. Fig. 24). Man sieht ein lockeres, feines Stroma, in dessen Maschen dicht gedrängt lymphozytenähnliche Zellen liegen. In gewissen Teilen wird das Stroma reichlicher; es tritt in Form breiterer Bündel mit ziemlich großen, jungen Bindegewebszellen auf und umschließt die geschwulstbildenden Rundzellen in Alveolen. Mehrere Schnitte, welche von verschiedenen Stellen der Hauptmasse der Geschwulst genommen waren, zeigten einen solchen Bau von Rundzellen, hie und da mit reichlicherem Stroma und bisweilen von alveolärem Typus.

Die Geschwulst in der Fossa ethmoidalis bestand teils aus Rundzellensarkom, teils aus Karzinom, ganz wie Fig. 21 es zeigt.

Die polypenähnlichen Fortsätze, die von der Geschwulstmasse in der Stirnhöhle und dem Siebbein hervorragten, zeigten eine ganz andere histologische Struktur als die oben angegebenen Partien. Sie waren von einem Respirationsepithel bekleidet und bestanden in den meisten Fällen aus einem typischen Schleimgewebe mit sternförmigen Zellen und einer muzinhaltigen, homogenen Grundsubstanz. In einigen von ihnen befanden sich auch von kubischem Epithel bekleidete Schleimzysten. An der Basis der Polypen setzte sich dann die Struktur fort, welche die Hauptmasse der Geschwulst ausmachte, d. h. chromatinreiche Rundzellen, welche in einem sparsamen, zuweilen reichlicher vorkommenden und dann alveolär angeordneten Stroma lagen. In den Lymphdrüsen waren es Rundzellen, welche die Neubildungen aufbauten.

Es liegt hier eine Geschwulst von einem sehr wechselnden histologischen Bau vor. In der Siebbeinregion hat man Stellen angetroffen, wo das Deckepithel in darunter liegende Teile hineingewachsen ist. In dieser Umgebung hat deutlich ein Karzinomcharakter vorgelegen. Ein solches Gewebe ist auch durch die Siebbeinplatte in die Gehirnhöhle hineingewachsen.

Im übrigen hat die Hauptmasse aus Rundzellensarkom bestanden. Einzelne polypenähnliche Fortsätze sind Myxome gewesen.

Diagnose: Karzinom und Rundzellensarkom.



Fall 14 (32/1915). Man hatte zuerst angenommen, daß die Kuh an Aktinomykose der Halslymphdrüsen litt. Sie wurde deswegen mit Jodkalium behandelt. Es trat keine Besserung hierbei ein, sondern die Krankheitssymptome verschlimmerten sich. Aus der linken Nasenöffnung floß mit Blut gemischter Schleim. Die Respirationsbeschwerden steigerten sich, und der linke Augenbulbus fing an hervorzutreten. Man vermutete eine Siebbeingeschwulst, weshalb das Tier geschlachtet und der Kopf zwecks näherer Untersuchung eingesandt wurde.

Der Schädel zeigte einen deutlichen Exophthalmus auf der linken Seite, und das Stirnbein über dem Siebbein auf derselben Seite zeigte einen zweipfenniggroßen Defekt, der nur von Weichteilen, Haut und Periost, sowie in der Tiefe von der Geschwulstmasse ausgefüllt war. Der Schädel wurde gespalten. Hierbei fand man eine Geschwulst, welche so groß wie zwei Männerfäuste war. Diese saß ausschließlich in der linken Hälfte, hatte aber durch ihre Größe das Siebbein und die hintere Nasenscheidewand sekr stark nach rechts gepreßt. Das Siebbein auf der rechten Seite war so stark komprimiert, daß man nur mit Schwierigkeit eine Sonde in die verschiedenen Turbinalien hineinführen konnte. Fig. 25 zeigt die linke Hälfte des Kopfes, nachdem derselbe gespalten und die Nasenscheidewand fortgenommen worden ist. *a* ist die Gehirnhöhle, *c* sind die durch Geschwulst verwandelten Siebbeinturbinalien, *e* ist der Platz, wo die Lamina cribrosa gesessen hat.

Man konnte deutlich sehen, daß sich die Geschwulst im Siebbein selbst entwickelt hat, weil sie die Struktur der Turbinalien beibehalten hatte. Die Geschwulstmasse hatte die Turbinalien ausgefüllt, die wie fingerdicke, ungleichmäßige Wülste in der Geschwulst lagen; siehe Fig. 25, *c*. Die Lamina cribrosa war auf dieser Seite vollständig eingeschmolzen. Die Geschwulst war aber nur unbedeutend in den Geruchskolben eingedrungen. Nach vorn und nach unten zeigte die Geschwulst einen runden Lappen, der so groß wie ein Hühnerei war (siehe Fig. 25, *d*), und der unter den freien Teil des Vomers hineinragte und teilweise über der rechten Hälfte der Nasenhöhle lag. Die Geschwulst wölbte sich in die angrenzenden Teile der Gehirnhöhle, Keilbeinhöhle, Gaumenhöhle und Maxillarhöhle hinein. Die beiden hinteren Teile der dorsalen Muschel waren ebenfalls von der Geschwulst angefüllt.



Die Orbitalwand war medial verschwunden, und die Geschwulstmasse drückte hier direkt auf das periorbitale Bindegewebe.

Die Außenfläche war glatt und glänzend, jedoch unregelmäßig infolge einer Menge kleiner Knoten und Erhöhungen. Hie und da saßen kleinere Blutgerinnsel fest, die man jedoch mit Leichtigkeit von der Geschwulst lösen konnte. Die Schnittfläche war in der Siebbeinregion weich, gleichförmig, weißlich mit reichlichem Saft in dem Geschabsel, hie und da waren Knochenlamellen. In der Muschel war sie graurot, und eine reichliche Menge trübe Flüssigkeit floß heraus. In manchen freien Lappen bestand eine festere Konsistenz mit gelblicher Farbe und schleimigem, myxomatösem Charakter.

In einem kleineren Geschwulstableger, der ventrolateral von der großen Masse auf der Periorbita lag, waren in der Schnittfläche viele weiße Eiterherde. Mikroskopisch zeigte das Geschwulstgeschabsel, das von verschiedenen Stellen genommen war, keine Art von Mikroorganismus.

Die korrespondierenden, retropharyngealen Lymphdrüsen waren durch Geschwulstgewebe verwandelt und bildeten ein faustgroßes Paket. Eine Geschwulst war so groß wie ein Hühnerei. Die Schnittfläche derselben zeigte ein durch Bindegewebe in einpfennig- bis einmarkstückgroße Lappen eingeteiltes Paket. Gelbliche Zerfallsherde und Blutungen fanden sich ebenfalls vor. Die übrigen Lymphdrüsen im Kopfe waren ohne Besonderheiten.

Histologisch war die feinere Struktur der Turbinalien ganz verschwunden. In den meisten Gesichtsfeldern befand sich keine Spur von Knochenlamellen oder von normaler Schleimhaut und Submukosa vor. Das Bild wurde an einzelnen Stellen durch ein alveoläres, ziemlich kräftiges Stroma charakterisiert. In den eigenen Bindegewebsmaschen des Stromas war eine reichliche Rundzelleninfiltration, und in den Alveolen lag ein mehrschichtiges Epithel. Dieses letztere bildete meistens keine Drüsenlumina, sondern trat in Form verzweigter Kolben oder als zusammenhängende Masse auf. Es war ein drüsenähnliches Lumen vorhanden, aber dieses beruhte darauf, daß das Zellager nicht mehr als eine gewisse Dicke erreichte. Die äußersten, vom Stroma am weitesten entfernt liegenden begannen Kernzerfall und Nekrose zu zeigen. Die Masse, die sich somit im Zentrum der Alveolen bildete und das Sekret vortäuschte, bestand nur aus toten Zellen.



Das Stroma war wohl begrenzt im Verhältnis zum Epithellager und bildete teils ziemlich grobe Bündel und papillomatöse oder kolbenähnliche Fortsätze, teils feine, kollagene Bindegewebsfibrillen. Die Stromabalken zeigten, wie gesagt, großen Reichtum an Rundzellen und zwar bisweilen so, daß die letzteren massive Massen mit dicht liegenden Zellen bildeten, ohne daß man Bindegewebsfibrillen wahrnehmen konnte.

Die Epithelzellen hatten einen bläschenförmigen, hellen Kern, der deutlich oval war. Sie lagen radiär gegen die Propria angeordnet, so daß die Längsachsen der Kerne unter einander parallel waren. Fig. 26 zeigt die mehrschichtigen Epithelformationen, die große Flächenausbreitung hatten, die papillomatöse Fortsätze bildeten.

Man fand ein Stück, wo man deutlich sehen konnte, wie das Respirationsepithel aus normaler Struktur in Geschwulst überging, indem die Epithelzellen hier eine deutliche blastomatöse Umbildung zeigten (siehe Fig. 27). Dieses zeigt ein mehrschichtiges Respirationsepithel mit Flimmerhaaren und Kutikula, welches bei *a* den Charakter einer Geschwulst bekommt. Die Geschwulstzellen haben hier ganz dasselbe Aussehen wie die normalen Zellen. Man fand wenige Kernteilungsfiguren.

Außer den normalen Bindegewebszellen befand sich in dem Stroma, wie oben erwähnt ist, ein bemerkenswerter Reichtum an Rundzellen. Diese hatten einen distinkt gefärbten Kern sowie einen sehr kleinen Protoplasmahof. Das Stroma zeigte an einigen Stellen Homogenisierung, bisweilen knorpelähnliche Balken. Hie und da fand man schräg geschnittene Olfaktoriusfäden. Die Geschwulst war mit Respirationsepithel bekleidet, welches jedoch an zahlreichen Stellen abgeschabt war, so daß eine einfache Bindegewebsschicht die äußerste Bekleidung ausmachte.

Freie Lappen oder Fortsätze waren in den meisten Fällen reichlich vaskularisierte, weiche Fibrome. In gewissen Partien der Hauptmasse der Geschwulst waren in überwiegender Anzahl Rundzellen.

Der kleine Knoten, in dem man Eiter und Aktinomyzesherde gefunden hatte, erwies sich als eine Lymphdrüse. Diese hatte deutliche Granulationsherde sowie Eiterzellen und Aktinomyzespilze.

In den Retropharyngeallymphdrüsen fand man dieselbe charakteristische Karzinomstruktur, die oben bei der Siebbeingeschwulst

angegeben worden ist. Hier herrschte jedoch die medulläre Form mit von Epithellzellen vollständig ausgefüllten Stromaalveolen vor. Das Stroma trat vor den Epithelzellen zurück. Es waren keine mehrschichtigen Epithelschichten, sondern hauptsächlich massive Zellformationen. Die Geschwulst dürfte von der Epithelbekleidung der Turbinalien ausgegangen sein.

Diagnose: Karzinom.

Fall 15 (61/1915). Der Kopf einer Kuh, welche auf der Chirurgischen Klinik behandelt wurde, aber geschlachtet werden mußte.

Das linke Siebbein war ganz in eine Geschwulst verwandelt, man konnte aber noch die Konturen der von der Geschwulst ausgefüllten Turbinalien sehen. Die Geschwulst prominierte von der vorderen Grenze des Siebbeinlabyrinths als eine faustgroße Masse, welche die Nasenscheidewand zwang, sich stark nach rechts zu wölben. Sie füllte vollständig die mediale Muschel aus, prominierte nach vorn und verstopfte den Eingang zu der Maxillarhöhle. In den verschiedenen, vorderen Abteilungen der Stirnhöhle und in der Tränenbeinhöhle sah man die Geschwulst mit größeren oder kleineren Lappen hervorragen. Die freie Fläche in der Nasenhöhle war schorfig. Die Schnittfläche war locker und zeigte Zerfall und Blutungen. In den Nebenhöhlen war die freie Fläche bald kleinkörnig, bald tief gelappt, wodurch die Masse in ungleich große Lappen eingeteilt wurde. Die Schnittfläche in der Siebbeingeschwulst zeigte Knochenreste. Ebenso war auch die Stirnhöhle reich an kleineren Knocheninseln.

Metastasen waren in der subparotidealen Lymphdrüse derselben Seite. Diese war so groß wie ein Hühnerei. Die Retropharyngeallymphdrüsen waren gleichfalls durch Geschwulst verwandelt; der eine Teil derselben war so groß wie eine Walnuß und ein anderer etwas kleiner.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Schnitten aus verschiedenen Teilen zeigte es sich, daß die Neubildungen überall von karzinomatöser Natur waren. Die äußere Bekleidung bestand im allgemeinen aus Schleimhautepithel. Dieses war jedoch an mehreren Stellen verschwunden und bedeutend deformiert. Oft fehlte es ganz und war durch zellenreiche Exsudatmassen ersetzt. Man konnte an mehreren Stellen sehen, wie sich Epithelstränge von der



äußeren Bekleidung in die Tiefe hinabstreckten und hier mit soliden Epithelknospen und Strängen zusammenhingen. Die Parenchymkörper hatten oft große Ausdehnung und bestanden aus Epithelzellen, die oft in hohem Grade Plattenepithel glichen. In der Peripherie dieser Epithelinseln waren die Zellen zylindrisch oder kubisch, dem Stratum germinativum in der Epidermis entsprechend, und zentral von derselben wurden die Zellen platter. Im Zentrum selbst fand sich auch an einigen Stellen deutliche Keratohyalinbildung. Schichten mit Interzellularbrücken und Hornperlen, umgeben von zirkulären Lagern von Plattenepithelzellen, so wie es das Verhältnis bei wirklichen Kankroidgeschwülsten ist, fand man jedoch nicht. An einzelnen Stellen fand man spaltförmige Öffnungen im Lumen in den Epithelformationen. Das gefäßführende Stroma bestand aus kollagenen Bindegewebsfäden und enthielt eine große Menge Bindegewebszellen und Lymphozyten. Man fand in den durch Geschwulst verwandelten Lymphdrüsen dieselben Zellformationen wie in der Hauptmasse. Die Geschwulstzellen lagen in kleineren Verbänden, welche hauptsächlich zu einem Lymphsinus lokalisiert waren.

Fig. 28 zeigt einen Schnitt von der Peripherie der Subparotideallymphdrüsen. Links sieht man die Lymphozyten, rechts die Epithelverbände. Oben nach rechts ist eine Mitose.

Hier hat somit eine Neubildung vorgelegen, die aller Wahrscheinlichkeit nach vom Deckepithel der Siebbeinturbinalien ausgegangen ist und einen deutlichen Plattenepithelcharakter zeigt.

Diagnose: Karzinom.

Fall 16 (49/15). Es war eine Kuh, die seit einem Monat Atembeschwerden sowie angeschwollene Lymphdrüsen auf der rechten Seite des Kopfes und am Halse gehabt hatte. Bei vorgenommener Sondierung zeigte es sich, daß der rechte Nasengang vollständig verstopft war. Das rechte Auge wölbte sich stark vor. Die Symptome verschlimmerten sich, und die Kuh mußte geschlachtet werden.

Beim Öffnen des Schädels bemerkte man, daß das rechte Siebbeinlabyrinth ganz in eine Geschwulst verwandelt war. Es war eine Geschwulstmasse, die so groß wie zwei Mannesfäuste war, die außerdem die sog. mediale Muschel ausfüllte, die übrigen beiden Nasenmuscheln aber frei ließ. Die dorsale Muschel war jedoch



stark in ihren hintersten Teilen, den angrenzenden Abteilungen der nebenan liegenden Nebenhöhlen, sowie dem vorderen Teil der Stirnhöhle, dem hinteren Teil der Maxillarhöhle, sowie dem Eingang zu der Gaumenhöhle komprimiert.

Die Geschwulst im Siebbein war homogen, gelblichweiß, von weicher Konsistenz und gab im Geschabsel reichlichen weißen Saft. Die Masse in den Nebenhöhlen war von einer festen, elastischen Konsistenz. Die Außenfläche war gelappt, hie und da traubenähnlich. In der Stirnhöhle befanden sich polypenähnliche Prominenzen, die mit einem deutlichen Stiel von der Geschwulst ausgingen. Diese hatten ein vollständig myxomatöses Aussehen.

Die korrespondierenden Lymphdrüsen waren bedeutend vergrößert sowie vollständig in Geschwulst verwandelt. Eine von den retropharyngealen Lymphdrüsen war so groß wie zwei Fäuste, eine andere so groß wie eine Walnuß. Die obere Halslymphdrüse war so groß wie ein Hühnerei. Die Schnittfläche dieser Geschwülste hatte ein reichliches, lockeres Parenchym, das durch ein geringes Stroma in deutliche Felder eingeteilt war. Man sah auch eine reichliche Menge käsiger, gelber Zerfallsherde.

Mikroskopische Untersuchung: In der Siebbeinregion zeigte es sich, daß die Neubildungen der Geschwulstmasse aus adenomatösen Formationen bestanden. Die Knochenlamellen in den ursprünglich vorhandenen Turbinalien waren bis auf einzelne unbedeutende Reste, welche man hie und da in Gestalt kleiner Knocheninseln antraf, resorbiert. Von der normalen Epithelbekleidung war kaum eine Spur vorhanden. In der Propria der Geruchssowie der Respirationsschleimhaut fand man unzählige Röhren und Alveolen, glanduläre Neubildungen mit regelmäßig angeordneten Epithelzellen. Die letzteren waren kubisch, mit einer basalen Lage der Kerne. Der Zellteil, der dem Lumen zunächst lag, war ganz hell. Das Lumen enthielt körnige Bildungen. Fig. 29 gibt eine Darstellung der histologischen Struktur hierselbst. Zwischen den beiden langen Röhren auf der rechten Seite des Gesichtsfeldes sieht man auch stehengebliebene Bowmansche Drüsen. Deren Zellkerne waren von bedeutend kleinerem Umfang sowie weniger chromatinreich. Das Stroma bestand aus ziemlich festen Bindegewebsfibrillen und Bindegewebszellen von normalem Aussehen. In anderen Gesichtsfeldern desselben Schnittes zeigten sich die geschwulstbildenden Epithelzellen undifferenziert und bildeten solide



Zapfen mit sehr chromatinreichen Kernen. Das Stroma lag in Form breiter Balken und war an einigen Stellen hyalin. An anderen Stellen war es sehr locker und enthielt in seinen Maschen Mengen von Rundzellen. Diese letzteren waren Lymphozyten (mit chromatinreichen Kernen und kaum nachweislichem Protoplasmahof) sehr ähnlich.

Schnitte, die von ungefähr 10 anderen Stellen der Haupttumoren teils von Teilen in den Nebenhöhlen, teils von zentralen Teilen genommen wurden, zeigten in der Hauptsache zwei verschiedene Typen.

Der eine Typus hatte das vollständige Aussehen von Rundzellensarkom. Das Stroma ist retikulär, feinfädig und die Zellen rund, chromatinreich und lymphozytenähnlich.

Der andere Typus hatte ein Karzinomaussehen. Es sind massive, undifferenzierte Epithelzellen, die dicht nebeneinander liegen und in deutlichem Gegensatz zu einem gut entwickelten Stroma stehen. Bisweilen zeigen sie einen alveolären Typus und ein deutliches Lumen, das von einer Detritusmasse ausgefüllt war.

Eine Anzahl von den in der Stirnhöhle befindlichen myxomähnlichen Prominenzen wurde ebenfalls mikroskopisch untersucht; es erwies sich, daß sie mehr oder weniger stark durchfeuchtete weiche Fibrome waren.

Die durch die Geschwulst verwandelten Lymphdrüsen hatten histologisch dieselbe Struktur wie die Hauptgeschwulst. Es war Karzinom, abwechselnd mit Rundzellensarkom.

Es war also in dem betreffenden Fall Karzinom, an einzelnen Stellen mit adenomatösem Typus, sarkomatöser Verwandelung des Stromas, sowie weiches Fibrom in der Stirnhöhle. Eine Metastase von Karzinom und Sarkom war in den entsprechenden Lymphdrüsen vorhanden.

Die Ausgangsstelle dürfte mit Bestimmtheit das Epithel der Turbinalien gewesen sein, entweder ist es das Deckepithel selbst gewesen oder die verschiedenen Drüsen.

Diagnose: Karzinom und Rundzellensarkom.

Fall 17 (161/1913). Von dem linken Siebbein ging eine faustgroße Geschwulst aus. Dieselbe hatte die Scheidewand nach der rechten Seite hin vorgewölbt, so daß die mittlere Muschel eine deutliche Impression zeigte. Auch in dem rechten Siebbeinlaby-



rinth fand man Geschwulstbildungen, welche jedoch erst deutlich wurden, nachdem das Labyrinth abgeschnitten worden war. Die Ekto- und Endoturbinalien derselben waren mit Geschwulstmasse gefüllt. Subdural waren ebenfalls in der rechten Fossa ethmoidalis drei haselnußgroße und erbsengroße Neubildungen von ziemlich fester Konsistenz und einer körnigen, etwas unebenen Fläche.

Die Retropharyngeallymphdrüsen waren bedeutend vergrößert. Im Sinus maxillaris auf beiden Seiten war reichlich viel grauer, zäher Schleim von alkalischer Reaktion. Mit dem Schleim injizierte man zwei Kühe intravenös. Es traten keine krankhaften Zustände ein. Die Beobachtungszeit war drei Monate.

Schnitte durch ein verdicktes Turbinal zeigten entzündliche Veränderungen mit Lymphozyteninfiltration und stark mit Blut gefüllten Gefäßen. Das Epithellager war vollständig verschwunden. In der Submukosa zeigten die Bowmanschen Drüsen eine hochgradige Entwickelung, teils adenomatös, teils karzinomatös. Es waren teils deutliche Drüsenalveolen mit muzinhaltigem Inhalt, teils isolierte disseminierte oder massive Zapfen. Fig. 30 zeigt blastomatös verwandelte Drüsenalveolen. Die Hauptmasse der Neubildungen bestand gleichfalls aus Epithelzellen. Dieselbe war sehr zellreich, mit einem lockeren alveolären Stroma (siehe Fig. 5). Die Zellen waren polymorph und bildeten in gewissen peripheren Teilen der Außenfläche zunächst deutliche Drüsenformationen mit mehrschichtigem Epithel. Sonst war die Rede nur von soliden, abgerundeten Zellmassen, welche von einem in seiner Stärke wechselnden Stroma umschlossen waren. Gefäße kamen in geringer Menge vor. Zerfall in den besonderen Alveolen war ein sehr gewöhnliches Vorkommnis. Die Zellen wechselten an Größe und Form, hatten aber alle einen bläschenförmigen Kern sowie einen deutlichen Protoplasmahof. Man fand Zellteilungsfiguren selten. Im Stroma selbst fand man einzelne eingesprengte Epithelzellen sowie hie und da kleine Haufen von Rundzellen. Die Geschwulst dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach von den Drüsen in der Geruchsschleimhaut ausgegangen sein.

Diagnose: Karzinom.

Fall 18 (305/12). Es war eine 16jährige Kuh, die infolge hochgradigen Nasenblutens geschlachtet werden mußte. Bei der Untersuchung des eingesandten Kopfes stellte man Tumorbildung in

beiden Siebbeinen fest. Die Geschwulst hatte im ganzen eine Größe von zwei geballten Fäusten. Sie war von sehr weicher Konsistenz; die Schnittfläche war bunt, an einzelnen Stellen dunkelrot.

Mikroskopische Untersuchung: Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkte man einen deutlichen Gegensatz zwischen Parenchym und Stroma. Das erstere war bedeutend überwiegend an Masse. Das letztere bestand aus mehr oder weniger kräftigen Bündeln von kollagenen Bindegewebsfibrillen, die von massiven Balken ausgingen. In diesen letzteren lagen nicht selten Knochenlamellen, die Reste von Turbinalien. Nicht selten fand man alveoläre Anordnungen von Bindegewebe.

Der Parenchymkörper bestand aus dichtliegenden, epithelialen Massen. An den meisten Stellen konnte man eine fast regelmäßige Anordnung von Elementen in Stränge und Alveolen sehen. Bisweilen glichen sie einschichtigen Drüsenröhren und hatten gut angeordnete Epithelzellen. In anderen Fällen lagen die Zellen ohne eine bestimmte Anordnung in großen Massen bald dichter, bald lichter. Sie waren dann so schlecht differenziert, daß ihre Epithelnatur kaum mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Die Zellen waren kubisch oder rund mit hellem bläschenförmigen Kern. Der Protoplasmahof war ziemlich klein.

In derselben Gegend waren schon vorher solche Fälle vorgekommen. Auf einem Gut in der Nähe hatten drei Kühe wegen ähnlicher Veranlassung geschlachtet werden müssen.

Auf dem Gut, wo der genannte Fall vorgekommen war, hatte eine Kuh vorher eine ähnlich geartete Geschwulstbildung gehabt. Ein Pferdebestand, der zu demselben Distrikt gehörte, war bis auf drei Pferde wegen ähnlichen Ursachen dezimiert worden. Einer dieser Fälle ist von Veterinär Dunge näher untersucht worden. Es wird erzählt, daß dieses Pferd einen Monat vorher durchgegangen war und sich dabei hart am Kopfe angeschlagen hatte. Es zeigte darnach nach und nach immer deutlicher hervortretende Kollersymptome. Nach der Schlachtung fand Dunge in dem einen Siebbein eine Geschwulst, so groß wie zwei Fäuste. Dieselbe füllte die Stirnhöhle vollständig aus und hatte von hier die Gehirndecke eingepreßt und somit durch Druck auf das Gehirn die oben angegebenen Symptome hervorgerufen.

Diagnose: Karzinom.



Fall 19 (394/1913). Nach den vorliegenden Angaben hatte eine Kuh einseitigen Exophthalmus. Weiter war das Stirnbein teilweise eingeschmolzen, so daß man bei einer Palpation der Stirnregion eine größere Öffnung im Stirnbein fühlen konnte. Direkt unter der Haut fühlte man eine weiche Masse. Das eingesandte Material bestand aus kleinen Stücken, welche aus der Geschwulst der Stirnhöhle entnommen waren.

Histologisch war es ein zellenreiches Sarkom. Dort waren teils Partien mit schmalen spindelförmigen Zellen und reichlicher Grundsubstanz, teils Stellen mit chromatinreichen Rundzellen ohne dazwischenliegende Grundsubstanz. Man fand reichlich viel Knochenlamellen im Tumor selbst.

Diagnose: Sarkom.

Fall 20 (495/1913). Der Kopf eines Rindes mit einer Geschwulst in der Nasenhöhle. Die Geschwulst ging von dem rechten Siebbein aus und war so groß wie drei Mannesfäuste. Dieselbe hatte die ganze mittlere Muschel sowie den hinteren Teil der dorsalen und ventralen Muschel ausgefüllt. Sie ragte in die Nebenhöhlen auf der rechten Seite hinein. Die Stirnhöhle war fast vollständig nach vorn hin ausgefüllt. Die beiden Lamellen des Stirnbeines zeigten eine Öffnung von 6 cm Durchmesser. Die korrespondierenden Lymphdrüsen zeigten keine Veränderung. Die linke Hälfte des Kopfes war ohne Besonderheiten. In der Maxillarhöhle auf der linken Seite fand man eine Anzahl Schleimzysten mit eiterähnlichem Inhalt.

Bei mikroskopischer Untersuchung an Teilen, die von dem Innern der Geschwulst entnommen waren, konnte man keine Bakterien nachweisen.

Eine eingehende histologische Beschreibung wurde nicht gemacht.

Diagnose: Sarkom.

5 Fälle beim Pferde.[1])

Fall 21 (362/1914). Ein Pferd, das in der Chirurgischen Klinik behandelt worden war. Dasselbe war operiert worden, wobei

[1]) Zwei von diesen (24 und 25) sind bereits beschrieben von Forssell (Sv. Veterinärtidskrift 1913). Sie werden jedoch hier mit aufgeführt, weil Material davon dem Laboratorium eingesandt war und dort bearbeitet wurde.



der größte Teil des Siebbeines und der in demselben sitzenden Geschwulstmasse ausgeräumt worden war. Der Fall rezidivierte jedoch, und das Pferd mußte geschlachtet werden. Bei der Sektion bemerkte man in den übriggebliebenen Teilen der Turbinalien zwei haselnußgroße Neubildungen. Die Turbinalien in der Nähe schienen etwas verdickt zu sein, sonst ohne Besonderheiten. Das Material wurde noch körperwarm fixiert. Histologisch waren es zellenreiche Neubildungen, die deutlich zeigten, daß es Zylinderepithelkrebs war. Einzelne Partien hatten eine ganz typische, andere eine mehr atypische Struktur. Das Parenchym bestand aus Zylinderepithelzellen mit bläschenförmigen, ziemlich chromatinreichen Kernen. Der Kern lag in der Regel in der Basis der Zellen und war oft länglich. Bei den typischsten Stellen dürfte die Benennung Adenokarzinom am Platze sein. Es gab zierlich entwickelte Alveolen, deren Wände aus einer einfachen Schicht gut differenziierter Epithelzellen, bald ziemlich hohen, bald kubischen bestanden (siehe Fig. 31). Bei den atypischen Stellen fehlte die alveoläre Anordnung der Zellen. Hier hatten dieselben auch nicht die typische Form, sondern lagen in losen, zusammengefügten Massen. Die Zellen hatten auch nicht den Charakter der Epithelzellen beibehalten. Es war eine Menge Kerne, die von einer geringen Menge körnigem Protoplasma umgeben war. Zerfallsherde fand man nicht anders als auf den freien Wundflächen. Das Stroma bestand teils aus massiven Bündeln, teils aus feinen Ausläufern, die die oben genannten Drüsenepithelhaufen umschlossen. Dort war auch ein deutliches Granulationsgewebe mit Lymphozyten und Gefäßen, die mit roten Blutkörperchen stark angefüllt waren.

Die in der Nähe der Geschwulst liegenden sichtbaren, normalen Teile der Turbinalien hatten histologisch reichliche Rundzelleninfiltration. Das Geruchsepithel war oft an großen Stellen beschädigt oder ganz verschwunden. Fig. 32 zeigt einen Schnitt durch ein Turbinal mit beibehaltener Geruchsschleimhaut, aber mit hochgradiger Zelleninfiltration in der Propria. Der Schnitt ist nahe der Lamina cribrosa entnommen und zeigt auch den großen Reichtum an Olfaktoriusfäden. *a* sind Drüsen, *d* und *b* sind Knochenlamellen, *c* sind die Basalzellen des Geruchsepithels.

Mit diesem letzteren zeigten die oben beschriebenen, geschwulstbildenden, typischen Epithelzellen morphologisch große Ähnlichkeit, hauptsächlich in der Form der Kerne.

Die Geschwulst dürfte von den Elementen der Turbinalschleimhaut ausgegangen sein.

Diagnose: Karzinom.

Fall 22 (108/1912). Der Kopf eines Pferdes, das Gehirnstörungen gehabt hatte, war eingesandt worden.

Die Geschwulst ging von den beiden Siebbeinlabyrinthen aus und war durch die Nasenscheidewand in zwei Hälften geteilt; eine größere lag in der linken Hälfte, sowie eine etwas kleinere in der rechten. Die auf der rechten Seite war so groß wie eine Mannesfaust, war auf der Außenfläche abgeplattet und etwas uneben. Dieselbe füllte die mittlere und den hinteren Teil der dorsalen Muschel aus, aber nicht die übrigen Höhlen. Die Geschwulst auf der linken Seite war so groß wie zwei Männerfäuste, füllte die ganze mittlere Muschel sowie den größten Teil der dorsalen und ventralen aus. Außerdem ragte sie in die Kiefer- und Stirnhöhle hinein. Ebenso war auch die Sphenoidalhöhle von der Geschwulstmasse angefüllt. Die Lamina cribrosa war auf der linken Seite ganz eingeschmolzen, und eine 2 cm dicke Geschwulstmasse breitete sich längs der inneren Wand des Schädeldaches, eine unebene Fläche darbietend, aus. Die Geschwulst lag zwischen der Dura und Pia und bedeckte fast die halbe Wandfläche.

Die Geschwulstmasse in dem Siebbeinlabyrinth war von weicher Konsistenz, halbflüssig, an einzelnen Stellen mit Blut infiltriert, sowie von feinen Knochenbalken durchzogen.

Mikroskopisch war die Geschwulst von ziemlich gleichförmiger Struktur. Schon bei schwacher Vergrößerung konnte man einen deutlichen Gegensatz zwischen einem zellenreichen Parenchym und dem Stroma sehen. Das erstere bestand aus abgerundeten Alveolen mit ein- bis zweischichtigen Rundzellen. Die Grenze gegen das Stroma hin war gut markiert. Ein Lumen war nicht vorhanden. Die Zellen lagen auch in Strängen oder Kolben angeordnet. Dieselben hatten einen hellen, abgerundeten Kern. Der Protoplasmahof war ziemlich klein, trübe, aber ohne eigentliche Körner oder Inklusionen. Man konnte keine Kernteilungsfiguren nachweisen. Das Stroma bestand aus ungleich dicken, kollagenen Bindegewebsfibrillen. Die Zellen in diesem waren typische, junge Bindegewebszellen, aber außerdem fanden sich an einzelnen Stellen Inseln von Rundzellen mit chromatinreichem runden Kern und kleinem Protoplasmahof vor.

Gefäße waren in mäßiger Menge vorhanden; sie waren dünnwandig.

Diagnose: Alveoläres Rundzellensarkom.

Fall 23 (67/15). Von derselben Gegend wie 108/12 war an die Chirurgische Abteilung der Tierärztlichen Hochschule der Kopf eines Pferdes eingesandt worden, das auf dem einen Auge blind geworden war und klinische Symptome einer Geschwulst in der Nasenhöhle gehabt hatte.

Beide Siebbeinhälften waren in eine Geschwulst verwandelt. Die Geschwulstmasse füllte die naheliegenden Nebenhöhlen, am meisten auf der rechten Seite, aus. Der Nervus opticus war auf der rechten Seite stark von der Geschwulst komprimiert, was die Blindheit auf dem entsprechenden Auge erklärte. Die Außenfläche der Geschwulst in der Nasenhöhle war an mehreren Stellen schorfig.

Histologisch war die Geschwulst sehr zellenreich. Es waren runde Zellen mit hellem Kern und deutlichem Protoplasmahof, die teils zusammenhängende Verbände bildeten, teils diffus infiltriert waren und das Bindegewebsstroma umgaben. Im ersteren Falle bemerkte man Stränge und Alveolen von wechselnder Größe und wechselndem Aussehen. Zwischen den Elementen in diesen bemerkte man feine, kollagene Bindegewebsfäden. Das Stroma war im übrigen von mehr oder weniger groben Bindegewebsbündeln aufgebaut, manchmal hatte es ein retikuläres Aussehen.

Diagnose: Alveoläres Rundzellensarkom.

Fall 24 (55/1913). Material einer Geschwulst im rechten Siebbein beim Pferd (Forssells Fall 2).

Die Geschwulst war von weicher Konsistenz und sehr blutreich.

Mit einer Emulsion der Geschwulstmasse wurde die Regio olfactoria bei einem Pferd und einer Kuh besprengt. Das erstere wurde dann 8 Monate hindurch, die letztere 6 Monate lang beobachtet. Keines der Tiere zeigte krankhafte Veränderungen.

Bei histologischer Untersuchung von ein paar kleineren, von der Peripherie der Geschwulst exstirpierten Stücken fand man ein buntes Bild. Auf der freien Außenfläche war die Epithelbekleidung verschwunden. Die Begrenzung bestand aus einem lockeren Granulationsgewebe, reich an Rundzellen und frei vor den Gefäßen liegenden roten Blutkörperchen. Unter diesen fand

man dann teils massive Formationen von geschwulstbildenden Rundzellen, teils epitheliale Bildungen. Die ersteren waren überwiegend an Masse. Die Zellen waren lymphozytenähnlich und das Stroma retikulär. Die letzteren waren atypische Drüsenröhren oder runde Höhlen mit Wandbekleidung von einem in den meisten Fällen geschichteten Zylinderepithel. Die Zellen hatten basal liegende, bläschenförmige, etwas längliche Kerne, sowie gegen das Lumen hin eine helle, ziemlich reichliche Protoplasmamasse. Die Epithelverbände hatten ziemlich große Flächenausbreitung und dürften von der Turbinalienschleimhaut ausgegangen sein.

Diagnose: Rundzellensarkom und Karzinom.

Fall 25 (454/1912). Material von einem Pferde, das in der Chirurgischen Klinik wegen einer Nasengeschwulst behandelt worden war (Forssells Fall 2).

Es war eine lockere Geschwulstmasse mit zahlreichen Zerfallsherden, die im rechten Siebbein und den angrenzenden Nebenhöhlen gesessen hatte.

Eine ins Einzelne gehende histologische Beschreibung wurde nicht gemacht.

Diagnose: Rundzellensarkom.

Zusammenfassung.

Bei einem Überblick auf die bis jetzt vorhandene ausländische Literatur über Geschwülste der oben geschilderten Natur und mit dem Sitz im Siebbein geht hervor, daß einzelne Fälle beim Pferd vorgekommen sind, aber beim Rind vorher kaum wahrgenommen sein dürften. Im großen und ganzen weiß man sehr wenig von Blastomen bei dieser Tierart, ebenso beim Schwein, weil diese Haustiere in zeitigem Alter geschlachtet werden, und Geschwülste bei jungen Tieren, wie bekannt ist, selten sind. Beim Hund, Pferd und Huhn, d. h. bei Tierarten, die ein relativ hohes Alter erreichen, sind Geschwülste bedeutend häufiger.

Die hier beobachtete Geschwulstkrankheit ist augenblicklich charakteristisch für unser Land. Die beigefügte Karte zeigt, welch große Verbreitung schon vorhanden ist. Das Leiden tritt auch endemisch auf. Als Beweis hierfür dürfte folgendes angeführt werden: Die Fälle 1—7 stammen alle von einem Gute in der Provinz Dalekarlien her. Von hier werden oft wertvolle Zuchttiere



nach verschiedenen Teilen des Landes verkauft. Ein solches Tier wurde 1912 in sichtbar gesundem Zustande verkauft, bekam aber ein Jahr später die genannte Krankheit. In dem Bestande, wo dieses Tier zuletzt gestanden hatte, traten nacheinander nicht weniger als vier neue Fälle auf. Fall 9 stammt aus einem Bestande, wo vorher drei Fälle vorgekommen waren. Fall 13 war der fünfte Fall, der Reihe nach, auf demselben Gute.

Sind diese Geschwülste als infektiöse Granulome anzusehen oder sind sie von rein entzündlichen Prozessen als wirkliche Blastome zu differenzieren? Der echte Geschwulstcharakter dürfte aus den oben gegebenen histologischen Beschreibungen von 25 Fällen hervorgehen. Dafür spricht auch ein Teil von hier ganz besonderen Verhältnissen:

1. Es war in diesen 25 Fällen die Rede von einer Mehrzahl von Geschwulsttypen, 10 Fälle von Karzinom, 5 Fälle von Rundzellensarkom, 4 von Sarkom anderer Art, sowie 6 Fälle einer Mischung von Mesenchym- und Epithelgeschwulst. Nicht einmal, wenn die Krankheit in einer Mehrzahl von Fällen auf demselben Gute aufgetreten war, ist es ein gleichartiger Typus gewesen. Bei dem oben genannten Gut in Darlekarlien waren somit von den sieben eingesandten Fällen vier Karzinom, zwei Sarkom sowie eine Mischgeschwulst.

2. Alle sind von der Siebbeinregion ausgegangen, genauer gesagt, von den Elementen der Turbinalschleimhaut. Viermal hat man mit einiger Sicherheit feststellen können, daß die Zellen des Deckepithels auf den Turbinalien geschwulstbildend gewesen sind. Dreimal sind es aller Wahrscheinlichkeit nach die Drüsen der Schleimhaut gewesen, die die Ausgangsstellen gewesen sind. In den anderen Fällen ist es unmöglich gewesen, den Ursprung der Geschwulst näher bestimmen zu können.

3. Es war eine Vermehrung der eigenen spezifischen Elemente mit infiltrativer und destruktiver Wirkung auf das Organ, das Siebbein mit den dazu gehörenden Weichteilen, in welchem sich dieselben entwickelt haben.

4. Dieselben haben wahre lymphogene Metastasen gesetzt. In sieben von 25 Fällen fand man solche in den korrespondierenden Lymphdrüsen. Hierbei wurden immer die retropharyngealen Lymphdrüsen ergriffen. Viermal waren auch die subparotidealen und



Lfd. Nr.	Tierart	Geschlecht	Alter	Rasse	Sitz	Ausgegangen von	Metastasen
1	Rind	weiblich	alt	Schwed. Rotbunte	Siebbein links, Stirnhöhle	Drüsen der Turbinalschleimhaut	0
2	„	„	„	„	Siebbein links, Stirn- und Maxillarhöhle	Desgl.	0
3	„	„	„	„	Siebbein rechts	Desgl.	0
4	„	„	„	„	Siebbein rechts, Stirnhöhle beiderseits	Deckepithel der Turbinalien	0
5	„	„	„	„	Siebbein links	Desgl.	0
6	„	„	„	„	Siebbein rechts	Turbinalschleimhaut	Desgl. retrophar.
7	„	„	„	„	Siebbein links, Maxillarhöhle	Desgl.	Desgl.
8	„	„	12	Norrbotten	Siebbein rechts und links, Stirn-, Gehirn-, Sphenoidal- und Maxillarhöhle	Desgl.	0
9	„	„	8	Fjäll	Siebbein rechts und links, Stirn-, Maxillar- u. Gaumenhöhle	Deckepithel der Turbinalien	0
10	„	„	8	Tornedal	Siebbein rechts, dorsale Pharynxwand	Turbinalschleimhaut	Desgl. retroph. und subparotid.
11	„	„	alt	Schwed. Rotbunte	Siebbein rechts, Stirn- und Oberkieferhöhle	Desgl.	0
12	„	„	„	„	Siebbein rechts, Gehirnhöhle	Desgl.	0
13	„	„	„	—	Siebbein rechts und links, Gehirn-, Stirn-, Oberkiefer- und Gaumenhöhle	Desgl.	Desgl. retrophar.
14	„	„	„	—	Siebbein links, Stirn-, Sphenoidal-, Gaumen- und Oberkieferhöhle	Turbinalepithel	Desgl.



Geschwulstnatur	Größe	Impfversuch und bakteriologische Untersuchung	Einsender	Gegend	Journal-Nr.
Karzinom	65 g	Geschwulstextrakt wurde subkutan einer jungen Kuh verimpft. Beobachtung fünf Monate. Negativ	Bezirkstierarzt Hägermarck, Dala-Husby	Kopparbergs Län	10/14
Desgl.	2 Fäuste	Keine Bakterien	Desgl.	Desgl.	466/14
Karzinom u. Rundzellensarkom	3 Fäuste	Aërobe und anaërobe Kulturen in verschiedenem Substrat. Keine Bakterien	Desgl.	Desgl.	96/14
Karzinom	2 Fäuste	Keine Bakterien	Desgl.	Desgl.	335/13
Desgl.	—	—	Desgl.	Desgl.	238/13
Rundzellensarkom	1 Faust	—	Desgl.	Desgl.	337/12
Alveolarsarkom	„	Mikroskopisch. Eiterkokken und Stäbchen. Ein Kalb geimpft mit Geschwulstextrakt ins Siebbein. Negativ	Desgl.	Desgl.	206/13
Desgl.	2 Fäuste	Keine Bakterien	Bezirkstierarzt P. Berg, Boden	Norrbottens Län	354/14
Karzinom u. Spindelzellsarkom	„	Kulturversuche negativ. Eine Kuh subkutan geimpft. Negativ. Beobachtg.: 1 Jahr	Desgl.	Desgl.	71/14
Großzelliges Rundzellensarkom	„	Eingehende Kulturversuche mit verschiedenen Nährböden. Negativ	Desgl.	Desgl.	54/14
Adenokarzinom	1 Faust	Mikroskopisch. Keine Bakterien	Bezirkstierarzt Y. Edrén, Kristinehamn	Värmlands Län	397/14
Karzinom u. Rundzellensarkom	—	Desgl.	Desgl.	Desgl.	44/15
Desgl.	2 Fäuste	Desgl. 2 Kaninchen wurden mit Schleim von den Nebenhöhlen geimpft	Bezirkstierarzt K. Hermansson, Dannemora	Upsala Län	465/14
Karzinom	„	Mikroskopisch. Keine Bakterien	Bezirkstierarzt G. Brickman, Bergsjö	Gäfleborgs Län	32/15

Lfd. Nr.	Tierart	Geschlecht	Alter	Rasse	Sitz	Ausgegangen von	Metastasen
15	Rind	weiblich	7	Kreuzung	Siebbein links, Stirn- und Tränenbeinhöhle	Turbinalepithel	Retroph. u. subparotid. Lymphdrüsen
16	„	„	—	—	Siebbein rechts, Stirn-, Kiefer- und Gaumenhöhle	Turbinalschleimhaut	Retroph. u. obere Halslymphdrüsen
17	„	„	—	—	Siebbein rechts und links, Gehirnhöhle	Drüsen der Turbinalschleimhaut	Retrophar. Lymphdrüsen
18	„	„	16	Ayshire	Siebbein rechts und links	Turbinalschleimhaut	0
19	„	„	—	—	Siebbein einseitig, Stirnhöhle	Desgl.	0
20	„	„	—	—	Siebbein rechts	Desgl.	0
20a[1]	„	„	8	Holländische	Siebbein links, Stirn- und Oberkieferhöhle	Turbinalepithel	0
21	Pferd	männl., Wallach	11	Halbblut	Siebbein rechts und naheliegende Nebenhöhlen	Turbinalschleimhaut	0
22	„	—	—	—	Siebbein rechts und links, Stirn-, Kiefer-, Sphenoidal- und Gehirnhöhle	Desgl.	0
23	„	männl., Wallach	14	Ardenner	Siebbein rechts und links, Sphenoidalhöhle	Desgl.	0
24[2]	„	„	5	„	Siebbein rechts	Desgl.	0
25[3]	„	„	8	„	Siebbein rechts und naheliegende Nebenhöhlen	Desgl.	0



1) Im Text nicht erwähnt. Neuer Fall. 2) Forssells Fall II.
3) Forssells Fall I.

Geschwulst-natur	Größe	Impfversuch und bakteriologische Untersuchung	Einsender	Gegend	Journal-Nr.
Karzinom	1 Faust	Mikroskopisch. Keine Bakterien	Chirurg. Klinik der Tierärztlichen Hochschule	Stockholms Län	61/15
Karzinom u. Rundzellen-sarkom	2 Fäuste	Kulturversuche auf verschiedenen Substraten. Negativ	Länsveterinär E. Nordensson, Sundsvall	Gäfleborgs Län	49/15
Karzinom	1 Faust	2 Kühe wurden intravenös injiziert mit Schleim von den Nebenhöhlen. Beobachtung: 3 Monate. Negativ	Länsveterinär C. Svahn, Karlstad	Värmlands Län	161/13
Desgl.	2 Fäuste	Mikroskopisch. Keine Bakterien	Bureauveterinär E. Dunge	Kronsbergs Län	305/12
Sarkom	„	Desgl.	Bezirkstierarzt K. Lagergren, Gnesta	Södermanlands Län	394/13
Desgl.	3 Fäuste	Desgl.	Bezirkstierarzt Modig, Karlskoga	Örebro Län	495/13
Adeno-karzinom	Kindes-kopf	Desgl.	Tierarzt O. Sten, Malmö	Malmöhus Län	54/15
Karzinom	—	Desgl.	Norrlands Dragon.-Regiment	Väster-bottens Län	362/14
Alveoläres Rundzellen-sarkom	3 Fäuste	Desgl.	Bezirkstierarzt Håkansson, Ängelholm	Kristianstads Län	108/12
Desgl.	—	Desgl.	Bezirkstierarzt A. Ohlsson, Ängelholm	Desgl.	67/15
Karzinom u. Rundzellen-sarkom	—	Mikroskopisch. Keine Bakterien. Eine Kuh und ein Pferd wurden m.Geschwulstaufschwemmung in der Siebbeinregion besprengt. Beobachtung: 6 bezw. 8 Monate. Negativ	Bezirkstierarzt J. G. Flyborg, Södertälje	Stockholms Län	55/13
Rundzellen-sarkom	—	Mikroskopisch. Keine Bakterien	Desgl.	Desgl.	445/12



einmal sowohl diese wie auch die Halslymphdrüsen der Sitz der sekundären Geschwülste.

5. Es sind nur relativ alte Tiere ergriffen worden.

Die Geschwülste sind alle bösartiger Natur, mit großer Tendenz zu expansiver Verbreitung gewesen. In weit vorgeschrittenen Fällen sind sämtliche Höhlen ganz oder teilweise mit Geschwulstmasse angefüllt gewesen. Die Lamina cribrosa war fünfmal perforiert worden, so daß man auch im Schädel Geschwulstmasse fand. In 7 Fällen ist die Lage doppelseitig, in 18 Fällen einseitig gewesen. Hierbei saß die Geschwulst sechsmal in der linken Nasenhöhle sowie zweimal in der rechten. In den Fällen 5, 6 und 18 war die Geschwulst begrenzt, so daß dieselbe nur im Siebbein selbst saß.

Da die Geschwülste ja hier von einem Organ mit ganz spezifischer histologischer Struktur ausgegangen sind (ich denke hierbei an die Geruchsschleimhaut), so habe ich in jedem Fall versucht, die Geschwulstzellen von dem Geruchsepithel abzuleiten. Eine Identifizierung ist jedoch im allgemeinen nicht geglückt. Bei blastomatöser Umwandlung einer Zellart geht ja in den meisten Fällen die charakteristische Differenzierung verloren. Es scheint jedoch wahrscheinlich, daß die Geruchsschleimhaut doch der eigentliche Sitz ist; denn wie sollten sonst die Geschwülste regelmäßig im Siebbein auftreten?

Ein spezifischer Ansteckungsstoff hat trotz genauer bakteriologischer Untersuchung nicht nachgewiesen werden können. Es ist auch nicht geglückt, das Leiden auf Versuchstiere zu übertragen. Es sind Impfversuche beim Rind und Pferd von vier verschiedenen Geschwulstfällen gemacht worden.

Trotzdem es somit bakteriologisch und histologisch nicht hat bewiesen werden können, daß die Krankheit durch einen besonderen Ansteckungsstoff verursacht wird, dürfte dieses doch nicht bezweifelt werden können, wenn man die Epizootieberichte in Erwägung zieht, die von verschiedenen Gegenden eingegangen sind.



(Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Institutes der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes.[1]
(Lymphosarkomatosis Kundrat, Leukosarkomatosis Sternberg.)

Von

Prof. Dr. **P. Knuth**, Abteilungsvorsteher und Oberveterinär **O. Volkmann**, kommandiert zur Tropenabteilung.

Mit Tafel XXX—XLIII.

(Eingegangen am 28. Oktober 1915.)

In einigen Kreisen der Provinz Ostpreußen soll in den letzten Jahren eine als „Leukämie“ bezeichnete, teils akut, teils chronisch verlaufende Krankheit der Rinder häufiger vorgekommen sein. Einige Landwirte wollen auch beobachtet haben, daß sie sich nach Art einer ansteckenden Seuche immer weiter ausbreite. Es wurde daher von ihnen der Wunsch geäußert, Untersuchungen über ihre Ansteckungsfähigkeit anstellen zu lassen. Daraufhin erteilte der Herr Landwirtschaftsminister dem Berichterstatter den Auftrag,

[1]) Wir haben in Anlehnung an Ribbert (Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 4. Aufl., 1911, Seite 258—261) für die Schwellung der Lymphknoten die ganz allgemein gehaltene Bezeichnung Lymphozytom gewählt und sprechen im Hinblick auf das gesamte, nachstehend zu schildernde Krankheitsbild kurz von Lymphozytomatose, weil ihr auffallendstes Merkmal in der Vermehrung der Lymphozyten im Blute, in den Tumoren und Infiltrationen besteht. Mit dem Worte Lymphozytomatose soll besonders der geschwulstartige Charakter der Krankheit zum Ausdruck gebracht werden. Bisher ist das von uns beschriebene Krankheitsbild als Leukämie bzw. Pseudoleukämie, vielleicht auch als Lymphosarkomatose gedeutet worden. Am meisten ähnelt es zweifellos der Leukosarkomatosis (Sternberg) des Menschen.

Erwähnt sei, daß A. Pappenheim schon vor Jahren bei einer entsprechenden Erkrankung des Menschen die Bezeichnung Lymphozytomatosis leucaemica vorgeschlagen hat (Folia haematologica 1909, Bd. 8, S. 42).



eine möglichst umfassende Bearbeitung der Leukämie des Rindes vorzunehmen. Insbesondere sollten über das Wesen, den Verlauf und die Ansteckungsfähigkeit dieser Krankheit, ferner darüber, ob die in Ostpreußen als Leukämie bezeichnete Krankheit einheitlicher Natur sei, und um welche Krankheit es sich im Kreise Gerdauen handele, Untersuchungen angestellt werden.

Über den Verlauf und das Ergebnis derselben wollen wir im nachstehenden berichten. Obwohl die Arbeiten wegen des Kriegsausbruches im August 1914 vorzeitig abgeschlossen werden mußten, haben wir geglaubt, mit der Veröffentlichung des bisher Gefundenen nicht länger zögern zu sollen. Es wird beabsichtigt, die begonnene Arbeit zur gegebenen Zeit wieder aufzunehmen, um noch über eine Reihe bis jetzt unbeantworteter Fragen Klarheit zu gewinnen.

A. Was versteht man unter Leukämie, Pseudoleukämie, Lymphosarkomatose, Leukosarkomatose usw.

Um dem Leser das Verständnis für die nachfolgenden, zum Teil sehr ins Einzelne gehenden Erörterungen und ihren Zusammenhang mit ähnlichen Krankheiten des Menschen zu erleichtern, sei folgendes vorausgeschickt.

Im Jahre 1845 hatte R. Virchow[1]) eine von ihm zum ersten Male richtig gedeutete, mit „weißem Blut", infolge übergroßer Bildung farbloser Blutkörperchen, verbundene Krankheit des Menschen beschrieben und im Jahre 1847 als „Leukämie" bezeichnet. Allerdings sollte damit nicht gesagt sein, daß das Blut des leukämischen Menschen schon zu Lebzeiten weiß ausgesehen habe. Die Bezeichnung nahm vielmehr zunächst nur Bezug auf den Zustand des geronnenen Blutes in der Leiche. Virchow wollte aber mit dem Worte „Leukämie" nicht bloß die einfache Tatsache der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sondern zugleich den Mangel der roten Blutkörperchen oder die veränderte Gewebsbildung des Blutes in ihrer Abhängigkeit von gewissen Organen

[1]) Virchow, R., Weißes Blut, Froriops N. Notizen. 1845. November No. 780. — Medizinische Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preußen 1846 No. 34, 36 und 1847 No. 3 und 4. — Archiv für pathologische Anatomie 1847 Bd. 1 S. 563, 570, Bd. 5 S. 79. — Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt a. M. 1856. S. 149—218. — Würzburger Verhandlungen II S. 325.



zum Ausdruck bringen. Es sollte sich um eine Entfärbung des Blutes, um eine Leukopathie, einen Albinismus desselben handeln. Statt gefärbte, pigmentierte Zellen kämen ungefärbte, aber konstitutive Teile in das strömende Blut. In einem Falle schätzte Virchow das Verhältnis der farblosen Körperchen zu den roten auf 2 : 3.

R. Virchow unterschied zwei Formen von Leukämie, eine lymphatische und eine lienale. Bei der ersteren sollten Elemente, die den Parenchymkörnern der Lymphdrüsen, bei der letzteren solche, die den Bestandteilen der Milzpulpa analog sind, ins Blut gelangen. Sie sollten sich auch der Größe nach unterscheiden. So beobachtete er bei der lienalen Form größere Formen von weißen Blutkörperchen als bei der lymphatischen.[1])

Die leukämischen Tumoren unterschied R. Virchow[2]) in solche hyperplastischer und in solche heteroplastischer Natur.

Bei den hyperplastischen vergrößere sich die Milz und die Lymphdrüsen mehr und mehr, indem die Zahl der in ihnen enthaltenen zelligen Teile immer mehr zunimmt und die Zellen selbst nicht selten eine beträchtlichere Größe und stärkere Entwicklung erreichen. Auch die Gefäße und das Stroma vermehren sich erheblich und es lassen sich namentlich an der Milz im Laufe der Zeit zwei Stadien unterscheiden: ein weicheres, zellenreicheres und ein härteres, mehr induratives. Der Prozeß selbst erweise sich also als ein irritativer, auch nehme er zuweilen einen geradezu entzündlichen Verlauf.

Die Entwicklung sei aber nicht immer eine bloß hyperplastische, sondern sie könne später auch heteroplastisch werden. Das zeige sich nicht selten in den Lymphdrüsen darin, daß sie über ihre Grenzen hinauswachsen und daß in dem äußeren Bindegewebe wuchernde Entwicklungen analoger Art stattfinden, die eine Art von Infektion der Nachbarteile ausdrücken. Noch viel mehr trete das in den Fällen ein, wo sich eine Art von Lymphgeschwülsten in Organen ausbilde, in denen normal gar keine solche Gewebe vorkommen.

Leukämische heteroplastische Tumoren fand R. Virchow in der Leber, Niere, in der Schleimhaut des Digestionstraktus, an

---

1) Virchow, R. Die Zellular-Pathologie. IV. Aufl., 1871, S. 205.

2) Virchow, R. Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, S. 567.



der inneren Fläche der Epiglottis und der Ligamenta aryepiglottica, im Larynx, in der Trachea und zuweilen bis in die Bronchien hinein. Nach Virchow[1]) bildet den Schluß der Erkrankung die allgemeine Schwellung aller Lymphdrüsen des Körpers. Auch die kleinste und abgelegenste Drüse wird von dem Übel aufgesucht. Aber vor allem leiden die großen Drüsenhaufen, von den inneren namentlich die mediastinalen und die mesenterialen. Letztere können Pakete bis zu 1 bis 1½ Fuß im Durchmesser bilden und in der Form der umfangreichsten Retroperitonealgeschwülste auftreten. Aber auch die äußeren Drüsen bilden ähnliche, oft fast ganz kontinuierliche Haufen an den Leisten, den Achseln und dem Halse, wo zusammenhängende Anhäufungen am Unterkiefer und Hinterhaupt bis zum Schlüsselbein sich zu erstrecken pflegen. Die einzelnen Drüsen wachsen in diesen Verhältnissen bis zu gänseeigroßen und noch umfangreicheren Geschwülsten an.

Die Ähnlichkeit der miliaren Lymphome mit miliaren Tuberkeln hat R. Virchow[2]) in folgender Weise charakterisiert. Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal bestände in der Persistenz der Elemente in den leukämischen Knoten gegenüber den tuberkulösen. Fast niemals bemerke man bei jenen die große Neigung zu fettig-käsiger Umbildung, welche selbst die kleinsten Tuberkel der meisten Organe so auffällig auszeichne; auch die Verschwärung, welche bei den oberflächlichen Tuberkeln der Schleimhaut so schnell auftrete, zeige sich nur ausnahmsweise bei großer Höhe der leukämischen Wucherung. Dazu komme die auffällige Neigung der letzteren, ausgedehnte diffuse Infiltrationen oder größere, weichere und vaskularisierte Knoten zu bilden, was in dieser Weise bei Tuberkulose eigentlich gar nicht vorkomme. Wenn man daher auch genötigt sei, eine nahe Verwandtschaft der leukämischen Lymphome und der Tuberkel zuzulassen, so sei doch aller Grund vorhanden, beide von einander zu trennen.

R. Virchows Lehre von der Leukämie, nach der ihre Grundlage in pathologischen Veränderungen der Milz und der Lymphknoten zu suchen ist, gilt mit Recht als erste Staffel in der Erkenntnis dieser Krankheit (Grawitz[3])).

[1]) Virchow, R. Geschwülste. Bd. II, S. 577.
[2]) Virchow, R. L. c. S. 574.
[3]) Grawitz, E. Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl. 1911, S. 591.



Hieran schließen sich als zweite Staffel die Arbeiten von E. Neumann über die Beziehung des Knochenmarks zur Leukämie. Seine erste Veröffentlichung hierüber erschien im Jahre 1869. Weitere folgten in den siebziger Jahren und später.[1]) Infolgedessen unterscheidet man außer einer lymphatischen und lienalen Form der Leukämie von jetzt an auch eine myelogene. Seinen heutigen Standpunkt zu dieser Frage und zu der inzwischen von Ehrlich und seinen Mitarbeitern vertretenen Lehre hat E. Neumann[2]) im Jahre 1912 in einer umfangreichen kritischen Studie folgendermaßer zusammengefaßt, wie hier vorweg mitgeteilt sein möge:

1. Nach der Beschaffenheit der Majorität der farblosen Zellen im Blute läßt sich eine lymphozytäre Leukämie (Lymphämie, Lymphozytämie), eine großlymphozytäre Leukämie (Makrolymphozytämie) und eine myelozytäre Leukämie (Myelozytämie, Myelämie) unterscheiden.
2. Die Beschaffenheit der im Blute befindlichen Zellen ist abhängig von dem Charakter des in den blutbildenden Organen ablaufenden hyperplastischen Prozesses und stimmt meist mit der Beschaffenheit der durch diesen an Ort und Stelle gebildeten Zellen überein, ebenso auch mit den Zellen der in anderen Organen auftretenden leukämischen Neubildungen. Die Veränderungen der blutbildenden Organe müssen demnach ebenfalls als lymphozytäre, großlymphozytäre und myelozytäre Hyperplasien unterschieden werden.
3. Von welchen Zellen der blutbildenden Organe der zur Hyperplasie führende Proliferationsprozeß ausgeht, ist durch die anatomisch-histologische Untersuchung noch nicht festgestellt; es ist daher unstatthaft, den Ursprung der in den hyper-

[1]) Neumann, E. Über die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung. Wagners Archiv für Heilkunde 1869 Bd. 10, 1870 Bd. 11, 1872 Bd. 13.

Neumann, E. Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks. Archiv für Heilkunde 1870 Bd. 11.

Neumann, E. Über myelogene Leukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1878, S. 69, 78, 115, 131.

[2]) Neumann, E. Hämatologische Studien (III. Fortsetzung zu Bd. 143 und 174) Leukozyten und Leukämie. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1912, Bd. 207, S. 379—412.



plastischen Blutbildungsorganen bzw. in leukämischen Neubildungen vorhandenen Elemente auf ein bestimmtes System von Zellen, das lymphatische oder das myeloide System Ehrlichs mit Ausschließung anderer Zellen zurückzuführen und zwei verschiedene Arten von Leukämien zu unterscheiden, von denen die eine diesem, die andere jenem System entspringt.

4. Am konstantesten betrifft der hyperplastische Prozeß bei der Leukämie das Knochenmark und wahrscheinlich sind sämtliche Leukämien myelogenen Ursprungs. Fälle rein lienaler oder rein lymphatischer (aus den Lymphdrüsen stammender) Leukämie sind nicht sicher erwiesen.
5. Die Frage nach der Beteiligung der einzelnen Blutbildungsorgane an der Entstehung der Leukämie ist unabhängig von dem Streite über die Spezifität der Leukozyten und über die Genese der Zellen bei leukämischen Hyperplasien.

Man ersieht hieraus, daß E. Neumann die alte Einteilung R. Virchows in lymphatische und lienale Leukämien nicht billigt, sondern den Schwerpunkt auf das Knochenmark legt.

Wir kommen nun zur dritten Staffel des Studiums der Leukämie. Sie ist begründet auf den von P. Ehrlich und seinen Mitarbeitern verbesserten Färbungs- und Untersuchungsmethoden des Blutes und auf der dualistischen Lehre Ehrlichs, nach der die Leukämien entweder als Hyperplasien des lymphatischen oder des myeloischen Systems anzusehen sind.

Das lymphatische System schließt sich histogenetisch und funktionell an die Lymphbahnen an, das myeloische an die Blutgefäße. Myeloisches Gewebe befindet sich beim Erwachsenen für gewöhnlich nur im Knochenmark, es kann sich aber unter dem Einflusse von Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Anämien usw. auch in der Milz, in den Lymphknoten und um die Gefäße herum einstellen (Myelozyten, Myeloblasten). Dagegen ist lymphatisches Gewebe im ganzen Körper sehr verbreitet. Es findet sich in allen Lymphknoten, in der Milz, in allen Lymphapparaten der Schleimhäute und in vielen Organen. (O. Naegeli.[1])

---

[1]) Naegeli, O. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl. Leipzig 1912. Naegeli, O. Leukämie und Pseudoleukämie. Wien und Leipzig. Alfred Hölder 1913.



Ehrlich, Lazarus und Pinkus[1]) trennten hiernach die Leukämien in

1. Lymphadenosen (lymphatische Leukämie).
2. Myelosen (myeloische Leukämie).

Bei den Lymphadenosen (lymphatische Leukämie), die als hyperplastische Systemaffektionen des lymphatischen Apparates zusammengefaßt werden, zeigt sich als Haupterscheinung eine Vermehrung der Lymphozyten im Blute, die bei der chronischen Form nicht selten mehrere Hunderttausende, bei der akuten mehr als eine halbe Million im cmm betragen kann. Während bei der chronischen Lymphadenose hauptsächlich kleine Lymphozyten auftreten, findet man bei der akuten vorwiegend große Lymphozyten. Auch Abweichungen von dem normalen Aussehen der Lymphozyten, die ausschließlich die Kerne betreffen (sogenannte Riederformen) werden beobachtet (O. Naegeli).

Bei den Myelosen (myeloische Leukämie), den Systemaffektionen des myeloischen Gewebes, die in einer Hyperplasie des schon im Knochenmark vorhandenen Gewebes und in einer Entwicklung myeloischer Zellen in zahllosen anderen Organen, anscheinend ausschließlich im Anschluß an die Blutgefäßbahnen bestehen, kommt es zu hochgradigen, mitunter die normale Struktur der Gewebe völlig verändernden Gewebswucherungen, besonders in Milz und Leber, oft auch in lymphatischen Organen, zuweilen finden sie sich auch an anderen Orten des Körpers. Bei einem Teil der Fälle kommt es selbst zu aggressiven, tumorähnlichen Wucherungen. Das Blutbild der chronischen Form ist charakterisiert durch die reichliche Anwesenheit von Myelozyten, das der akuten Form durch die der Myeloblasten und aller erdenkbaren Zwischenformen zu Myelozyten (O. Naegeli).

Myeloblasten, Myelozyten und Leukozyten geben die Oxydase-Reaktion (Indophenolblau-Synthese nach Schultze), während sie bei Lymphoblasten und Lymphozyten negativ ausfällt.

Übergänge zwischen den Lymphadenosen und Myelosen, d. h. eine Umwandlung der einen Gewebsart bzw. der einen Leu-

---

[1]) Ehrlich, P. Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.

Ehrlich, Lazarus und Pinkus. Leukämie, Pseudoleukämie, Haemoglobinaemie. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. Bd. 8. Wien 1901.



kämieform in die andere sollen nach Ehrlich nicht vorkommen. Jedoch scheint es Mischleukämien zu geben, insofern beide Formen von Leukämien auch neben einander bestehen können.

Nach der Ehrlichschen Lehre entscheidet, ob es sich um eine lymphatische oder eine myelogene Leukämie handelt, lediglich der **Blutbefund.** Denn das hyperplastisch gewordene Gewebe pflegt seine Zellart an das Blut abzugeben.

Hiernach hat die jeweilige Vergrößerung der Milz oder der Lymphknoten ihre diagnostische Bedeutung gegen früher (Virchow) gänzlich verloren. Tatsächlich gibt es nämlich Fälle von lymphatischer Leukämie mit und ohne starke Schwellung der Milz und der Lymphknoten. Das gleiche ist auch der Fall bei der myeloischen Leukämie. Jedoch ist meistens die myeloische Leukämie mit Milzschwellung verbunden (Naegeli).

Erwähnt sei noch, daß es bei dem Blutbefunde aber nicht allein auf eine starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen, sondern vor allem auch auf die Qualität der Zellen ankommt.

Wir können Ehrlichs Lehre somit dahin zusammenfassen: Jedes Blutbildungsorgan führt dem Blute farblose Blutzellen bestimmter Qualität zu.

In diesem Zusammenhange ist es noch wichtig zu wissen, daß Ehrlich in den blutbildenden Organen zwei von einander verschiedene, selbständige Stammzellen angenommen hat, und zwar in den Lymphdrüsen und in der Milz eine Stammzelle der Lymphozyten und im Knochenmark eine Stammzelle der übrigen farblosen Blutzellen. Man spricht jetzt von Lymphoblasten und Myeloblasten als den Jugendstadien der Lymphozyten bzw. Myelozyten und unterscheidet hiernach auch Lymphoblasten- und Myeloblastenleukämien.[1])

Zusammenfassend können wir sagen: Das jetzige (dritte) Stadium der Lehre von der Leukämie ist dadurch charakterisiert, daß die Grundlage der Krankheit nicht mehr auf eine oder mehrere Organe, sondern auf das gesamte System der Leukopoese oder Leukoplastik zurückgeführt wird (E. Grawitz, l. c. S. 591).

---

[1]) Herxheimer, G. Über die Lymphoblasten- (großzellige lymphatische) und Myeloblastenleukämie. Münchener medizinische Wochenschrift 1913 No. 45 u. 46.



Bei einem Vergleiche der dualistischen Lehre Ehrlichs mit der unitarischen Auffassung Neumanns[1]) ergibt sich folgendes.

Neumann sagt, es fehlt einstweilen an Beweisen dafür, daß die in dem Blute, der Lymphe und den Blutbildungsorganen vorkommenden verschiedenen Formen farbloser Blutzellen in zwei von einander verschiedene selbständige Gruppen zerfallen. Er bestreitet also die Richtigkeit der Einteilung der Leukämien im Sinne Ehrlichs in myeloide und lymphatische. Es gebe nicht zwei von einander getrennte Systeme. Außerdem könne die Blutuntersuchung keinen Rückschluß auf den Krankheitsherd gewähren. Denn da bei der Leukämie in ein und demselben Organe Zellen verschiedener Art, granulierte Zellen und Lymphozyten zu entstehen vermögen, so zeige die Untersuchung des Blutes zwar die Beschaffenheit der durch den Wucherungsprozeß in den Blutbildungsorganen erzeugten Zellen an, gestatte aber keinen Rückschluß auf den Sitz dieser Wucherung in einem bestimmten Organe.

Wie wir weiterhin sehen werden, gehen die Ansichten über den leukämischen Blutbefund auch heute noch in vielen anderen Punkten auseinander. Leser, die sich über diese Streitfragen unterrichten wollen, finden eine eingehende Besprechung in der IV. Auflage der „Klinischen Pathologie des Blutes" von E. Grawitz, der in der Leukozytenfrage betreffs ihrer Stammzellen im Gegensatz zu der dualistischen Auffassung P. Ehrlichs und seiner Mitarbeiter einen unitarischen Standpunkt vertreten hat.

Ferner verweisen wir auf die eingehenden Studien von A. Pappenheim[2]), der hinsichtlich der Abstammung der Lymphozyten und Leukozyten einen gemäßigt dualistischen Standpunkt vertritt, außerdem auf die einschlägigen Arbeiten verschiedener Autoren in den Folia haematologica (Maximow, Ferrata u. a.), sodann auf die Studien von Schridde, Weidenreich u. a.

Die Ätiologie der Leukämie ist bis heute noch vollkommen

---

[1]) Neumann, E. Hämatologische Studien, l. c.

[2]) Pappenheim, A. Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena, Gustav Fischer, 1905—1912.

Pappenheim, A. Die Zellen der leukämischen Myelose (Leukämiezellen). Jena, Gustav Fischer, 1913.

Pappenheim, A. Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung. Leipzig 1911.



dunkel. Es lohnt sich daher hier nicht, die verschiedenen Ansichten der Autoren aufzuzählen. Erwähnt sei nur, daß von einigen auch behauptet worden ist, die Leukämie sei übertragbar. Sicher bewiesen ist dies noch niemals.

Auf Symptome, Verlauf, pathologische Anatomie, Blutbefund, Differentialdiagnose und Therapie der Leukämie können wir an dieser Stelle nicht näher eingehen. Fr. Mosler[1]) hat in einer im Jahre 1872 erschienenen Monographie: Die Pathologie und Therapie der Leukämie und in einer Reihe von Veröffentlichungen einen vorzüglichen Überblick über diese damals erst kaum 25 Jahre lang bekannte Krankheit gegeben. Von den Arbeiten aus neuerer Zeit verweisen wir auf die ausführliche Arbeit von O. Naegeli[2]) aus dem Jahre 1913 über Leukämie und Pseudoleukämie. Sie ist die zweite Auflage des oben schon erwähnten Werkes von Ehrlich, Pinkus und Lazarus.[3])

Kehren wir nun zu der von P. Ehrlich aufgestellten Einteilung der Leukämie in Lymphadenosen und Myelosen zurück und folgen der weiteren, von O. Naegeli in seinem oben erwähnten Buche gewählten Unterteilung.

I. Die Lymphadenosen (die lymphatische Leukämie).
   A. Die chronische Lymphadenose.
   B. Die akute lymphatische Leukämie.
   C. Die Chlorolymphadenosen.
   D. Die aleukämischen Lymphadenosen.

II. Die Myelosen (die myeloischen Leukämien).
   A. Die chronische Myelose (chronische myeloische Leukämie).
   B. Die akute myeloische Leukämie (akute Myeloblasten-Leukämie).
   C. Myeloische Chloroleukämie.
   D. Die aleukämische Myelose.

In Naegelis Einteilung folgt auf die Leukämie der Symptomenkomplex: **Pseudoleukämie** mit folgender Unterteilung:

1. Die Lymphosarkomatose (Kundrat).
2. Die entzündlich infektiösen Geschwulstbildungen, Granulome, die klinisch das Bild der Pseudoleukämie geben.

---

[1]) Mosler, Fr. Die Pathologie und Therapie der Leukämie. 1872.
Mosler, Fr. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1875.

[2]) Naegeli, O. Leukämie und Pseudoleukämie. Wien und Leipzig. Alfred Hölder. 1913.

[3]) Ehrlich, Pinkus und Lazarus. L. c.



3. Die Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg) oder das maligne Granulom (Kundrat-Benda).
4. Das tuberkulöse Granulom.
5. Das tertiär luetische Granulom.

Hierzu einige erklärende Bemerkungen. Wie wir sehen, ist das Wort Pseudoleukämie (Cohnheim[1])) in einem anderen Sinne gebraucht, als dies früher gebräuchlich war. Ausgeschieden sind aus dem Symptomenkomplex: Pseudoleukämie die von P. Ehrlich als Aleukämie bezeichneten Krankheitszustände. Es sind dies Hyperplasien des lymphatischen oder des myeloischen Systems ohne oder mit nur geringfügigem Blutbefund. Naegeli zählt sie in den Abschnitten I. D. und II. D. als aleukämische Lymphadenose und aleukämische Myelose auf. Sie umfassen gerade die Fälle, die früher in erster Linie als Pseudoleukämie bezeichnet wurden. Der Begriff Pseudoleukämie ist jetzt zwar erheblich enger, andrerseits aber durch Aufnahme mehrerer anderer, sehr verschiedenartiger Prozesse erheblich erweitert worden.

Eine ausführliche Darlegung über die schwierige, auch heute noch nicht abgeschlossene Klassifizierung dieser ganzen Krankheitsgruppe findet der Leser in den bereits erwähnten Werken von A. Pappenheim, E. Grawitz und O. Naegeli.

Von dem Symptomenkomplex Pseudoleukämie interessiert uns für die nachstehend beschriebenen eigenen Untersuchungen beim Rinde am meisten die Lymphosarkomatosis (Kundrat).

Das Wort Lymphosarkomatosis besitzt in der Medizin, wie wir vorausschicken möchten, schon eine lange Geschichte. Es ist im Laufe der Jahrzehnte in sehr verschiedenem Sinne gebraucht worden. Alles, was sich hierauf bezieht, hat Paltauf[2]) in einer Abhandlung ausführlich besprochen, auf die hiermit verwiesen sei. Wir finden dort die Ansichten von Virchow, Cohnheim, Billroth, Langhans, Winiwarter, Birch-Hirschfeld, Perls, Orth, Ziegler, Weichselbaum, Rindfleisch, Dreschfeld usw. über die Lymphosarkomatose zusammengestellt. Näher hierauf ein-

[1]) Cohnheim, J. Ein Fall von Pseudoleukämie. Virchows Archiv, Bd. 33, 1865, S. 451.

Cohnheim, J. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2 Bände. 1882.

[2]) Paltauf, Lymphosarkom (Lymphosarkomatose, Pseudoleukämie, Myelom, Chlorom). Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch und Ostertag. 3. Jahrgang, 1896, S. 652—691.



zugehen, würde zu weit vom Ziele abführen. Es kommt hier nur darauf an, was Kundrat in Wien im Jahre 1893 als charakteristisch für die Lymphosarkomatosis des Menschen bezeichnet hat.

Kundrat[1]) trennte, gestützt auf zehnjährige Beobachtung, die ihm ein Material von 50 Fällen von Lymphosarkom und die doppelte Anzahl ähnlicher Erkrankungen geliefert hatte, die Lymphosarkome von den Sarkomen und rechnete sie überhaupt nicht zu den Neubildungen im engeren Sinne. Nach seiner Auffassung sind die Lymphosarkome überhaupt keine spontan in einzelnen oder multiplen Herden auftretenden Gewebsbildungen, die sich metastatisch vervielfältigen können, sondern Gewebsbildungen, die aus den Lymphdrüsen, follikulären und adenoiden Gebilden hervorgehen, regionär auftreten und auf den Wegen der Lymphbahnen fortschreiten. Eine Propagation auf dem Wege der Blutbahn komme ihnen selten, gewissermaßen nur gelegentlich zu.

Nach Kundrat stehen die Lymphosarkome den Lymphomen, namentlich der Pseudoleukämie näher als den Sarkomen. Allerdings unterscheiden sie sich von ihnen auch wieder durch ihren atypischen Bau und noch mehr durch ihr Wachstum, nämlich durch das Einbrechen in die Nachbarschaft, z. B. vom Mediastinum in den Herzmuskel. — Das Übergreifen auf die Nachbarschaft schreitet unaufhaltsam fort, rücksichtsloser wie bei den bösartigsten Sarkomen und Karzinomen. Es unterscheidet sich durch dieses Verfahren zugleich von den anderen primären Lymphdrüsen-Tumoren sowohl wie von den leukämischen und pseudoleukämischen.

Charakteristisch für das Lymphosarkom ist ferner der Umstand, daß es nicht von einem Lymphknoten oder einem Follikel ausgeht, sondern stets von einer Gruppe von Lymphknoten und daß es zunächst immer die benachbarten Drüsen und Follikel befällt. Dabei kann es zur Durchbrechung der Kapsel und zur Infiltration in das umgebende Gewebe kommen.

Im Gegensatze zur Leukämie und Pseudoleukämie kommen bei der Lymphosarkomatose diffuse Infiltrationen der **Milz** und **Leber** nicht vor. Auch das Knochenmark zeigt keine besonderen Veränderungen. Der Regel nach zeichnen sich die

[1]) Kundrat, Über Lympho-Sarkomatosis. Wiener klinische Wochenschrift 1893, VI. Jahrgang, S. 211—213 und 234—239.



Elemente des Lymphosarkoms durch große Persistenz aus. Fettige Degenerationen und ulzeröser Zerfall sind selten.

Was den histologischen Bau anbetrifft, so sind die Lymphosarkome nach Kundrat charakterisiert durch das retikulierte Grundgewebe mit eingelagerten lymphoiden Zellen. Jedoch gleicht dasselbe niemals dem normalen retikulierten lymphoiden Gewebe, indem die typische Ausbildung durch unregelmäßige Anordnung des Gerüstes, schwächere oder wieder mehr fibröse Ausbildung desselben, Reichtum und Größe der Zellen erheblich vom Typus abweicht.

Der Blutbefund der Lymphosarkomatose unterscheidet sich von den Lymphadenosen dadurch, daß bei ersterer keine Lymphozytenvermehrung wie bei den Lymphadenosen, sondern eine neutrophile Leukozytose vorliegt. Über ihre Ätiologie ist bis jetzt ebensowenig bekannt, wie über die der Leukämie und Pseudoleukämie.

Kurz zusammengefaßt hat Kundrat die Lymphosarkomatose nicht als eigentlichen malignen Tumor, sondern als eine Vegetationsstörung des lymphatischen Gewebes definiert.

Ihre Abtrennung von der Leukämie und Pseudoleukämie einerseits und den eigentlichen Geschwülsten andrerseits ist in der Folgezeit als richtig anerkannt worden. So bezeichnet sie Grawitz[1]) in Anlehnung an Kundrat als eine lokal wuchernde, tumorartige Abart der Lymphadenie.

Auch Lubarsch[2]) rechnet sie nicht zu den autonomen Neubildungen, sondern trennt sie hiervon ab, weil sie infektiösen oder bakteriell-toxischen Ursprungs ist.

Aschoff[3]) sagt über die Lymphosarkome folgendes: „Zweitens kennen wir primär multiple lymphoide Neubildungen, die das blutbildende Gewebe (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark, Lymphknötchen verschiedener Organe) in mehr oder weniger ausgedehnter Weise befallen, und die sich von den früher erwähnten systematisierten Lymphozytomen durch größere morphologische Differenzen gegenüber ihrem Mutterboden (atypische Zellformen!) sowie durch die Kombination mit infiltrierenden, geschwulstartigen, aggres-

---

1) Grawitz, l. c. S. 638.

2) Lubarsch, Hyperplasie und Geschwülste. Ergebnisse der allgem. Pathol. und path. Anatomie des Menschen und der Tiere, II. Abt., 1895, S. 385. Zitiert nach Paltauf, l. c.

3) Aschoff, Pathologische Anatomie. 3. Aufl., 1913, Bd. I, S. 727.



siven Wucherungen (in Thymus, Lymphknoten, Tonsillen, Mund-, Magen-, Darmschleimhaut, äußerer Haut), auch in heterotoper Ausbreitung (in serösen Häuten, Dura, Periost) auszeichnen. Man hat hier auch von Sarkomatosen (Lympho-, Leukosarkomatosen) gesprochen (Kundrat, Sternberg). Bei diesen Sarkomatosen von mehr systematoidem Charakter kann ein leukämischer Blutbefund vorhanden sein (sogenannte Sarkoleukämien) oder fehlen, je nachdem die neugebildeten Zellen reichlich ins Blut übergehen oder nicht. Derartige Sarkoleukämien haben gewöhnlich den Charakter der sogenannten akuten großzelligen lymphatischen Leukämie, seltener zeigen kleinzellige Leukämien die Verbindung mit Sarkomatose."

„Die Beziehungen, welche offenbar zwischen diesen sarkomartigen Wucherungen und der Leukämie bzw. Pseudoleukämie bestehen, treten auch hervor bei dem Krankheitsbild des sogenannten Chloroms. Hier liegt ebenfalls eine Systemerkrankung vor, bei welcher stark atypische, groß- (seltener klein-) zellige lymphatische Wucherungen (lymphatisches Chlorom) von ausgesprochen infiltrativem Wachstum vor allem im Knochenmark (dann in Lymphdrüsen, Tonsillen, Thymus, Magen-, Darmschleimhaut), ferner auch heterotop in serösen Häuten (Dura mater) vorkommen; das Periost der Schädel- und Gesichtsknochen bildet eine besondere Prädilektionsstelle. Diese Wucherungen sind zum Teil grün gefärbt; eine zureichende Erklärung für diese Farbe steht noch aus. Sternberg spricht hier von Chloroleukosarkomatose. Ein leukämischer Blutbefund (Chloroleukämie) kann vorhanden sein oder fehlen."

„Alle diese Sarkomatosen werden von einigen Autoren mehr zur Leukämie hinzugerechnet, von den anderen schärfer von ihr getrennt (vergl. Sternberg, Paltauf, Pappenheim, Naegeli, Fabian, Graetz, Roman, E. Fränkel, Hesse, La Roy u. a.). von Domarus macht ganz besonders auf Übergangs- und Mischfälle zwischen Leukämie einerseits, Leukosarkomatosen, Chlorom (Myelom) andrerseits, welche auf einen inneren Zusammenhang hinweisen, aufmerksam."

Uns interessiert hiervon besonders die als Leukosarkomatose bezeichnete Erkrankung. C. Sternberg[1]) versteht darunter

[1]) Sternberg, C., Universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparates. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie, 1899, Bd. II.
Sternberg, C., Über lymphatische Leukämie. Zeitschrift f. Heilkunde, 1904, Bd. 25, Abt. f. path. Anat., Heft 3.



auf die Umgebung übergreifende, atypische, mit heterotopen Bildungen einhergehende Wucherungen, bei denen es zur Ausschwemmung von zelligen (ungranulierten, pathologischen) Elementen des lymphatischen Gewebes in das Blut kommt. Man findet in der Blutbahn sehr zahlreiche große Lymphozyten. Die Leukosarkomatose (Sternberg) ähnelt im übrigen der Lymphosarkomatose (Kundrat), unterscheidet sich aber von ihr dadurch, daß es bei letzterer nicht zu einer Ausschwemmung der zelligen Elemente in das Blut kommt.

Wie wir der Arbeit von Herxheimer[1]) entnehmen, sind gegen Sternbergs Auffassung viele Einwendungen gemacht worden. „Daß die großzellige Leukämie kein geschlossenes charakteristisches Bild bietet, gehe mit Sicherheit auch daraus hervor, daß . . . ein Teil dieser Zellen gar nicht als zur Lymphozytenreihe gehörend, sondern als Myeloblasten aufzufassen sind. Die Leukosarkomatose im Sinne Sternbergs . . . bestehe also wohl als einheitliches, geschlossenes Krankheitsbild sicher nicht zu Recht. Allein die Tatsache, daß relativ häufig Leukämien, deren Blut große Massen jener hellen Zellen aufweist, mit besonders ausgeprägten heterotopen leukämischen Wucherungen einhergehen, sei immerhin auffallend, und durch seine Untersuchung zu der allseitigen Inangriffnahme dieser Fälle Veranlassung gegeben zu haben, sei auf jeden Fall ein Verdienst Sternbergs.“ Herxheimer sagt weiter: „Auch von Domarus, wie Pappenheim und Naegeli erkennen an, daß als praktische Regel bei Befund von jenen großen lymphozytären Zellen und besonders Riederscher Übergangszellen im Blut das Vorhandensein von aggressiven tumorartigen Organveränderungen sehr wahrscheinlich ist. — In ganz besonderer Weise wurde nun naturgemäß die Frage dieser großzelligen Leukämien angeregt, seitdem es gelungen, diese Zellart, wie oben angegeben, in Lymphoblasten (große Lymphozyten) einerseits, Myeloblasten andererseits zu scheiden.“

Die großzelligen Leukämien lassen sich nämlich durch

Sternberg, C., Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates; normale und pathologische Anatomie des Blutes. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Path. u. path. Anat., 9. Jahrg., Abt. II, 1903.

[1]) Herxheimer, G., Über die Lymphoblasten- (großzellige lymphatische) und Myeloblastenleukämie. Münchener med. Wochenschr., 1913, No. 45 u. 46.

die Indophenolblau- oder Oxydase-Reaktion nach Schultze[1]) in Lymphoblastenleukämien (zu denen dann nach Herxheimer, allerdings als nicht spezifisches Krankheitsbild, die Sternbergsche Leukosarkomatose zu rechnen wäre) und in Myeloblastenleukämie einzuteilen.

Bei der Lymphoblastenleukämie fällt die Oxydasereaktion negativ, bei der Myeloblastenleukämie positiv aus.

In ähnlichem Sinne wie Herxheimer urteilt auch E. Fränkel[2]).

Nach E. Fränkel „hat die Leukosarkomatose mit geschwulstartigen Prozessen nichts zu tun, ist vielmehr den großzelligen Leukämien zuzurechnen, die aus unbekannten Gründen bisweilen und zwar häufiger als die echten kleinzelligen Leukämien zur Entwicklung größerer, den Eindruck des malignen erweckenden, Tumoren führen, und sich durch eine teils schon makroskopisch erkennbare, teils erst mikroskopisch nachweisbare Aggressivität auszeichnen."

Im Gegensatz zu dem ablehnenden Standpunkt von Herxheimer, E. Fränkel u. a. hat C. Sternberg[3]) in neuester Zeit nochmals seine Ansicht über die Leukosarkomatose dargelegt, indem er unter anderem sagt: „Wie an anderer Stelle bereits hervorgehoben und wie Paltauf neuerdings prägnant zum Ausdruck brachte, führt im Gegensatz zu den Leukämien, bei welchen die Blutveränderung durch primäre Hyperplasie des lymphatischen Apparates bedingt ist, bei den Leukosarkomatosen »eine zunächst lokale geschwulstartige Gewebsproliferation zur leukämieartigen Blutveränderung«."

Mit Bezug auf die großen Lymphozyten im Blute hat sich Paltauf folgendermaßen ausgesprochen: „Überblicken wir diese kleine Kasuistik, so läßt sie uns erkennen, daß das sogenannte makrolymphozytäre Blutbild der akuten Leukämie (die Formen mit gleichzeitiger Vermehrung der Lymphozyten ausgeschlossen) durch wesentlich verschiedene Prozesse zustande kommen kann: im Ge-

---

1) Schultze, Zur Differentialdiagnose der Leukämie. Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 167.

2) Fränkel, E., Über die Beziehungen der Leukämie zu geschwulstbildenden Prozessen des hämatopoetischen Apparates Virchows Archiv f. path. Anat. u. Phys. u. f. klinische Medizin, 1914, Bd. 216, S. 340—354.

3) Sternberg, C., Zur Frage der Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler und Aschoff, 1915, Bd. 61, S. 75—100.

folge einer dem Geschwulsttypus näher (als der Leukämie) stehenden Leukosarkomatose, ferner als Ausdruck eines in gewisser Richtung der akuten myeloiden Leukämie nahestehenden Proliferationsprozesses von ausschließlich Myeloblasten[1]) im Knochenmark, mit sekundären Lokalisationen, respektive myeloblastischer Umwandlung von Milz und Lymphdrüsen, hämorrhagischer Diathese usw. — Myeloblastenleukämie — und endlich als Reaktion auf eine infektiös-toxische, das Knochenmark in seiner erythroblastischen und leukoblastischen Tätigkeit schädigende Noxe, als Myeloblastenleukozytose."

„Ob die beiden letzteren Vorgänge wesentlich verschieden sind oder ob nicht überhaupt die akute Leukämie im höheren Maße auch als eine solche Reaktion aufzufassen ist, die sie von der chronischen myeloiden Leukämie mehr entfernen würde, ist noch nicht zu entscheiden. Für manche nur aus dem Blutbilde charakterisierte Formen akuter Leukämie, besonders nach oder im Verlauf schwerer Infektionen, hat neben verschiedenen früheren Beobachtern jetzt wieder Sternberg sehr bemerkenswerte Argumente dafür erbracht, daß sie weitgehende Ähnlichkeiten mit akuten hämatogenen Infektionen besitzen."

Paltauf (zitiert nach Pappenheim)[2]) will als echte Leukosarkomatose jetzt nur noch die akute Leukämie angesehen wissen, wenn sie ausschließlich aus großen lymphatischen Makrolymphozyten (also ohne jede Beimischung kleiner Formen) besteht.

Ein ausgezeichnetes farbiges Blutbild von Leukosarkomatose findet sich in Schleips[3]) Atlas der Blutkrankheiten auf Tafel XI, Fig. 61.

Wichtig für unsere eigenen Untersuchungen beim Rinde erscheint uns schließlich noch das, was C. Lewin[4]) vor einigen

[1]) Paltauf, R., Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. Wiener klinische Wochenschrift, 1912, No. 1, S. 46—51.

[2]) Pappenheim, A., Bemerkungen zur Frage der akuten Myeloblastenleukämie und Leukosarkomatose. Wiener klinische Wochenschrift, 1912, Heft 4, S. 163.

[3]) Schleip, K., Atlas der Blutkrankheiten nebst einer Technik der Blutuntersuchung, 1907, Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg.

[4]) Lewin, C., Die Stellung des Lymphosarkoms zu den hyperplastischen und blastomatösen Neubildungen. (Aus meinem soeben erschienenen Buche: Die bösartigen Geschwülste. Vom Standpunkte der experimentellen Geschwulstforschung dargestellt.) Folia haematologica 1909, Bd. 8, S. 21—30.



Jahren über die Stellung des Lymphosarkoms zu den hyperplastischen und blastomatösen Neubildungen gesagt hat.

„Welche Folgerungen ergeben sich nun aus den geschilderten Verhältnissen für die Auffassung der Lymphosarkome?

Wir haben schon früher hervorgehoben, daß infektiöse Granulome und Lymphosarkome in einem ursächlichen Zusammenhange stehen können. In dieser Beziehung ist ein Versuch von Brandts von allergrößter Bedeutung. Eine Lymphosarkomatose, welche weder makroskopisch noch mikroskopisch den geringsten Verdacht auf Tuberkulose zuließ, wird auf Meerschweinchen übertragen und macht nach einmaliger Tierpassage eine echte Tuberkulose, deren Erreger allerdings sehr wenig virulent erscheinen. Ricker hat einen Fall beschrieben, wo auf dem Boden tuberkulöser Lymphdrüsen ein echtes Lymphosarkom sich entwickelte. Solche und ähnliche Fälle beweisen, daß zwischen Tuberkulose und Lymphosarkomatosis zuweilen ein ätiologischer Zusammenhang angenommen werden darf. Auch zwischen Pseudoleukämie und Tuberkulose bestehen ja innige Beziehungen. So fand Weigert in mehreren Fällen von Pseudoleukämie Tuberkelbazillen. Weishaupt, Askanazy, Cordua, Wätzold und Claus berichten ebenfalls über das Nebeneinandervorkommen von Tuberkulose und Lymphozytom. Auch Ribberts Schüler, A. Müller, hat einen solchen Fall beschrieben, und Dietrich hat Beobachtungen mitgeteilt, in denen, wie er sagt, selbst auf dem Sektionstisch eine Entscheidung, ob Pseudoleukämie oder Tuberkulose vorliege, nicht möglich ist. Auf Grund solcher Befunde kommt denn auch Ribbert zu der Ansicht, daß, freilich im Sinne seiner Theorie von der Keimisolierung, zwischen Tuberkulose und Pseudoleukämie ein ätiologischer Zusammenhang bestehen könne. Daß aber die Trennung von Pseudoleukämie und Lymphosarkomatosis zum Teil überhaupt unmöglich ist, das geht aus den Ausführungen der meisten Autoren hervor und dokumentiert sich ja auch darin, daß Ribbert sie überhaupt nicht trennt, sondern gemeinsam als Lymphozytom, als eine besondere Art des Sarkoms bezeichnet, und daß auch Naegeli die Lymphosarkomatose von Kundrat als Unterabteilung der Pseudoleukämie nennt, obwohl er sie als maligne Tumoren auffaßt. Es mehren sich aber mehr und mehr die Stimmen, welche die Lymphosarkomatose von Kundrat aus der Gruppe der echten Sarkome, der autonomen Neubildungen, trennen und zu den infektiösen Geschwülsten rechnen wollen. Lubarsch vor allem hebt das von einer Reihe von Klinikern (Pel, Ebstein, Czerny, Renvers, Hevelka, Westphal, Hauser, Puritz u. a.) beobachtete eigentümliche rekurrierende Fieber hervor, welches ganz nach dem Typus einer infektiösen Erkrankung verlaufe und durch die Wirkung eines spezifischen Agens seine Erklärung fände. Lubarsch, Kundrat, Paltauf und mit ihnen Borst, Schwalbe und andere Pathologen sind denn auch geneigt, die Lymphosarkome mit der Verschleppung unbekannter Organismen oder mit der Tätigkeit ihrer Stoffwechselprodukte in Zusammenhang zu bringen.

Auch als Ursache der Leukämie werden ja solche Noxen angenommen. Wie wir gesehen haben, kommt es auch hier zu tumorösen Anschwellungen aller lymphatischen Organe, zu Geschwülsten, welche nach ihrem histologischen

Verhalten, wenn man den Ausführungen eines so guten Kenners der Erkrankung wie Naegeli folgt, häufig, ja sogar meistenteils, das Bild eines Lymphosarkoms darbieten, und Sternberg sogar zur Aufstellung einer besonderen leukämischen Sarkomatose Veranlassung geben.

Aus alledem geht also hervor, daß die Mehrzahl der Pathologen und Hämatologen, mit Ausnahme von Ribbert, geneigt ist, eine Noxe anzunehmen, welche imstande ist, eine ganz bestimmte Art von Zellen, die Lymphozyten, zu hyperplastischen Wucherungen von außerordentlicher Größe zu bringen. Aber es bleibt ja gar nicht bei der Hyperplasie. Es kommt zur Überschreitung der natürlichen Grenzen, zum infiltrativen Wachstum und — wie bei der Lymphosarkomatosis von Kundrat —, wenn auch selten, zu echten Metastasen auf dem Blutwege. Es wird also zugegeben, daß Infektionserreger oder deren Stoffwechselprodukte, Toxine usw. — denn um etwas anderes kann es sich doch wohl kaum handeln, wenn man nicht an Attraxine im Sinne B. Fischers denkt —, ganz speziell auf eine Zellart mit Ausschluß jeder Entzündung einen Wucherungsreiz ausüben können, daß sie also eine aktive Beeinflussung hervorrufen, nicht eine passive Reaktion im Sinne der Granulationsbildung. Und dieser Wucherungsreiz kann — das ist die weitere Folgerung — die anfänglich hyperplastische Neubildung zum anatomischen Bilde der echten Geschwulst, des Blastoms, bringen, wie nicht nur die infiltrativ wuchernden leukämischen und aleukämischen Tumoren, sondern auch die Lymphosarkomatose von Kundrat beweisen. Hier hätten wir also dasjenige, was von vielen Pathologen für die Entstehung der echten Geschwülste immer abgelehnt wird: Einen von außen kommenden Reiz höchstwahrscheinlich infektiöser Art, welcher Zellen zu spezifischen Wucherungen bringt, die nicht Abwehrmaßregeln des Organismus zu seinem Schutze bedeuten, so wie das z. B. Borst für die infektiösen Granulome schildert, welche als Ziel den Schutz des Gewebes gegen den fremden Eindringling haben, während alle autonomen Geschwülste nach Borst ziel- und zwecklose Wucherungen bedeuten.

Es gibt also Tumoren, die infektiösen Granulome, die ganz bestimmt auf Infektionserreger zurückgeführt werden müssen, und andererseits Geschwülste, welche durch einen wahrscheinlich infektiösen hyperplastischen Reiz hervorgerufen werden, die leukämischen und pseudoleukämischen hyperplastischen Tumoren. Beide Arten haben keine scharfen Grenzen, es gibt Übergänge zwischen beiden. Aus beiden wiederum gehen Lymphosarkome hervor, die nach anatomischen Begriffen echte Geschwülste sind, klinisch aber ebenfalls auf toxische oder infektiöse Ursachen zurückgeführt werden. Es liegen demnach gewichtige Gründe vor, diese drei Gruppen als ätiologisch im letzten Grunde einheitlich hinzustellen, so wie das Pappenheim[1]) jüngsthin tut, welcher die infektiösen Granulome und hyperplastischen Leukämien (zu denen auch die hyperplastischen Pseudoleukämien gerechnet werden müssen) einerseits und die lymphosarkomatösen Neubildungen andererseits zwar histo-

---

[1]) Lewin nimmt hier Bezug auf Pappenheim, Prolegomena zum Kapitel: Pathologie und Therapie der Leukämien. Historisches über Wesen und Begriff der Leukämie. Fol. haemat 1909, Bd. 8, S. 31—44.



logisch streng different findet, aber sie doch unter Umständen ätiologisch als einen einheitlichen Krankheitsprozeß darstellt. Alle drei Formen sind nach Pappenheim histologisch und pathogenetisch differente Manifestationen ein und derselben Krankheit.

Für die Geschwulstpathologie ergibt sich aus alledem die wichtige Folgerung, daß durch Infektionserreger bekannter oder unbekannter Art bestimmte Zellen zu einer dem blastomatösen Wachstum histologisch vollkommen gleichartigen Wucherung gebracht werden können, daß also Geschwulstprozesse mit allen Kriterien der Bösartigkeit — infiltratives Wachstum und deletäre Beeinflussung des Gesamtorganismus, zuweilen auch Metastasenbildung — durch infektiös-toxische Einflüsse hervorgerufen werden können. Daß Sarkome von Rundzellencharakter, als welche wir die Lymphosarkome anatomisch aufzufassen haben, auf infektiöse Ursachen mit größter Wahrscheinlichkeit zurückzuführen sind, hat aber auch für andere Formen der Sarkome eine Bedeutung. Denn in der experimentellen Forschung sind Übergänge von Sarkomen vom Rundzellentypus in Spindelzellensarkome und umgekehrt, also echte metaplastische Umwandlungen beider Zellformen, bei der Übertragung von Rattensarkomen durch Apolant, Lewin, und in neuester Zeit noch von Jobling nachgewiesen worden. Andererseits verweise ich auf das Entstehen von Spindelzellensarkomen nach Impfung mit säurefesten Bazillen (Jensen).

Geben wir zu, daß Lymphozyten durch infektiös-toxische Einflüsse zu einer atypischen Wucherung gebracht werden können, so müssen wir auch für andere Zellen dieselbe Möglichkeit zulassen. Und wir ziehen nur die logische Konsequenz, wenn wir dann auch für Epithelien das in Anspruch nehmen, was für andere Körperzellen, für die Lymphozyten, zugestanden wird."

Soweit die wörtlichen Ausführungen von C. Lewin. Wer sich noch eingehender über diese wichtigen Fragen unterrichten will, sei auf die Darlegungen von A. Pappenheim in den Folia Haematologica, Bd. VI S. 247 ff., Bd. VII S. 36 ff., 121 ff., 240 ff., 346 ff. und Bd. VIII S. 31—44 verwiesen.

* * *

Wir glauben hiermit alle wesentlichen Punkte aus der humanmedizinischen Literatur kurz berührt zu haben, auf die es bei der Beurteilung des von uns beim Rinde zu beschreibenden Krankheitsbildes ankommt. Bei den zur Leukämie-Gruppe zu rechnenden Krankheiten des Menschen sind, wie wir gesehen haben, schon sehr genaue Unterscheidungsmerkmale ausfindig gemacht worden. Inwieweit diese auch bei den entsprechenden Krankheiten der Haustiere zutreffen, ist noch nicht genügend erforscht. Zwar begegnen wir in der veterinärmedizinischen Literatur denselben diagnostischen Bezeichnungen. Man hat auch hier lienale,



lymphatische und myelogene Formen und nach dem Erscheinen der Arbeiten von P. Ehrlich und seinen Mitarbeitern gleichfalls Lymphadenosen und Myelosen unterschieden. Mangels genauerer Angaben über den hämatologischen und histologischen Befund ist es aber leider nur selten möglich, nachträglich zu einem sicheren Urteil über die Zugehörigkeit des betreffenden Falles bei einem Tiere zu der entsprechenden Form beim Menschen zu gelangen. Was die Leukosarkomatose (Sternberg) anbetrifft, so ist sie unseres Wissens bisher bei den Haustieren noch nicht beschrieben worden.

Auf die einschlägige veterinärmedizinische Literatur wollen wir deshalb hier nicht weiter eingehen. Wir beabsichtigen dies in einer späteren Arbeit nachzuholen und begnügen uns vorläufig damit, unsere beim Rinde beobachteten Fälle durch Wort und Bild sorgfältig zu beschreiben. Nur ganz allgemein soll auf gewisse Analogien beim Menschen hingewiesen werden.

B. Über unsere in Ostpreußen gesammelten Beobachtungen und Erkundigungen.

Wir wollen zunächst schildern, was der eine von uns (Knuth) in Ostpreußen teils selbst gesehen, teils von Tierärzten und Landwirten über die dort angeblich vorkommende „Leukämie“ gehört hat.

Ich begab mich Ende Juli 1913 über Königsberg nach Gerdauen, Rastenburg, Lötzen und Johannisburg.

Nach den dort eingezogenen Erkundigungen soll die „Leukämie“ des Rindes in Ostpreußen in zwei Formen, nämlich 1. in einer selteneren, akuten und 2. in einer häufigeren, chronischen Form auftreten. Außerdem sollen Fälle von Lymphosarkomatose beobachtet worden sein.

Die akute oder lienale, hauptsächlich mit starker Milzschwellung einhergehende und gelegentlich durch Milzruptur plötzlich zum Tode führende Form wird von den Laien häufig mit Milzbrand verwechselt. Tatsächlich ähnelt sie dem Milzbrande auch häufig dadurch, daß aus dem After der Kadaver Blut abfließt und bei der Zerlegung Blutungen an verschiedenen Stellen des Körpers gefunden werden.

Die Milz soll sich derb anfühlen und die Schwellung verschiedenen Umfang erreichen. Häufig sollen beim Vorhandensein starker Milzschwellung die Lymphknoten gar nicht oder nur wenig



geschwollen sein. Kreistierarzt Kegel in Gerdauen hat leukämische Schwellungen auch ohne innere Verblutung gesehen.

Die beamteten Tierärzte erhalten von diesen akuten Fällen meistens erst dadurch Kenntnis, daß von den Besitzern Milzbrandverdacht angemeldet und Entschädigungsansprüche gestellt werden.

Die chronische oder lymphatische, durch multiple Drüsenschwellung und Abmagerung auch von den Laien meist schon frühzeitig erkennbare Form soll häufiger sein als die akute. Gewöhnlich werden solche Rinder rechtzeitig geschlachtet. Die schon zu Lebzeiten gestellte Diagnose „Leukämie“ soll durch die Fleischbeschau meistens bestätigt worden sein; manchmal stellte es sich aber auch heraus, daß eine Verwechselung mit Echinokokken, Geschwülsten verschiedener Art, Tuberkulose usw. vorgelegen hatte.

Besonders häufig soll die „Leukämie“ des Rindes vorkommen in der Nähe von Königsberg, ferner in den Kreisen Labiau, Darkehmen, Gerdauen und Rastenburg. Stationär soll sie jedoch in diesen Kreisen an keinem Orte aufgetreten sein. Es hat sich vielmehr immer nur um vereinzelte Fälle, bald hier bald dort, gehandelt. Beispielsweise sind auf dem Vorwerke T. innerhalb von vier Jahren nur zwei Fälle solcher Art und zwar im Frühjahr 1913 vorgekommen. Auch hat es sich auf Gütern, auf denen mehrere Fälle zur Beobachtung gelangten, stets um Tiere gehandelt, die im Stalle nicht benachbart oder einander gegenüber gestanden haben. Eine direkte Ansteckung von Tier zu Tier hat auch der Besitzer der Herrschaft W., der für die Erforschung der „Leukämie“ schon seit längerer Zeit besonderes Interesse an den Tag gelegt hat, nicht beobachtet. Im Gegensatze hierzu soll aber Gutsbesitzer W. in M. die Vermutung ausgesprochen haben, daß die Berührung mit anderen Tieren eine Rolle spiele. Zukauf aus anderen Herden wurde nicht als Verschleppungsursache beschuldigt. Zugekaufte Tiere sollen aber nach der Erfahrung des Regierungs- und Veterinärrates Dr. Fischöder leichter erkranken.

Die Vererbung soll nach der Ansicht des Gutsbesitzers Funk in Deutsch Crottingen bei der Entstehung der Krankheit keine Rolle spielen, wie aus dem von ihm seit vielen Jahren geführten Zuchtregister deutlich hervorgeht.

Wenn im allgemeinen die „Leukämie“ nur auf größeren Gütern, bei kleineren Besitzern dagegen gar nicht beobachtet worden ist, so soll dies nach der Ansicht der befragten Tierärzte daran liegen,



daß letztere wegen solcher Fälle einen Sachverständigen selten zu Rate ziehen. Tatsächlich bleiben die kleinen Besitzer keineswegs von diesen Verlusten verschont. So sollen z. B. in Polaschen (Kreis Gerdauen) auch bei den Rindern der Instleute Leukämiefälle vorgekommen sein.

Ob besondere örtliche Verhältnisse (Niederungen, Höhenzüge, die Nähe von Wäldern, Seen und Sümpfen, die Art der Fütterung und Haltung usw.) begünstigend auf das Vorkommen der „Leukämie" einwirken, war mit Sicherheit aus den eingezogenen Erkundigungen nicht zu entnehmen. Beachtenswert scheint aber die Mitteilung des Tierarztes Wittstock in Memel zu sein, nach der die sogenannte Leukämie besonders in solchen Rinderbeständen vorkommen soll, die auf Wiesen im Tale der Minge und Dange (Schmelltelle) geweidet haben. Dasselbe hat auch Gutsbesitzer Funk in Deutsch Crottingen (Kreis Memel) beobachtet, dessen Rinderherde im Tale des dem Gutshofe benachbarten Flusses zu weiden pflegt. Früher seien hier während der Weidezeit häufig Verluste durch Hämoglobinurie vorgekommen. Nach der Entwässerung der Weiden hätten diese Verluste ziemlich aufgehört, statt dessen hätten sich nun aber verhältnismäßig häufig Erkrankungen und Todesfälle an „Leukämie" eingestellt. Tierarzt Wittstock schrieb uns später: „Hervorheben möchte ich noch, daß in den Anfangsstadien die meisten Geschwülste stets am Magen und dessen Überzug zu finden sind und es beinahe so aussieht, als ob der Digestionsapparat hauptsächlich die Eingangspforte darstellt." Dem Kreistierarzt Eicke in Rastenburg ist es aufgefallen, daß Leukämiefälle fast ausschließlich im nördlichen Teile seines Kreises vorzukommen pflegen, und daß gleichzeitig dort auch Milzbrand und Hämoglobinurie in gehäufter Zahl auftreten.

Zeitlich verteilen sich die Leukämiefälle sowohl auf die Zeit des Weideganges als auch der Stallfütterung. Die akuten, häufig tödlich endenden Fälle sollen sich hauptsächlich im Frühjahr ereignen. Man erklärt sich dies damit, daß bei Tieren mit leukämischer Milz infolge des Weideganges (Laufen, Springen, Gestoßen-

---

[1]) Nach einer persönlichen Mitteilung von Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Eggeling sollen früher auch in der Umgebung von Berlin Leukämiefälle beim Rinde gar nicht selten gewesen sein. Man habe damals eine Futterschädlichkeit als Ursache angenommen, die jetzt durch die Melioration der Weiden beseitigt zu sein scheine.



werden) Milzrupturen besonders leicht eintreten können. Es erscheint uns aber nicht erwiesen, daß diese Fälle von innerer Verblutung nach Milzruptur auf eine leukämische Erkrankung zurückzuführen sind. Unsere Erfahrung lehrt uns vielmehr, daß viele Landwirte (vielleicht auch einige Tierärzte) manche Fälle als Leukämie bezeichnet haben, deren Ätiologie nicht völlig geklärt war.

Graf von R. in W. hat auf seiner ausgedehnten Besitzung beobachtet, daß besonders gut genährte Rinder, namentlich Stiere, von der „Leukämie" befallen wurden. Irgend eine Erklärung für diese Behauptung, die wir nachzuprüfen nicht in der Lage waren, kann von uns nicht gegeben werden. Bei Menschen ist entsprechendes bei Leukämie nicht beobachtet worden.

Irgendwelche epizootologische Anhaltspunkte dafür, daß die sogenannte Leukämie der Rinder in Ostpreußen durch *Erreger parasitärer, bakterieller, protozoischer oder ultravisibler Natur*, die durch stechende Insekten oder Arthropoden übertragen werden, hervorgerufen sein könnten, habe ich nirgends ausfindig machen können.

Eine Statistik über das Vorkommen der „Leukämie" gibt es bis jetzt noch nicht. Auch die Schlachthofberichte der großen Städte Ost- und Westpreußens bieten keinen ausreichenden Überblick über das Vorkommen der „Leukämie". Jedenfalls dürfen die Fleischbeschaulisten in dieser Beziehung nicht als maßgebend angesehen werden, da anscheinend häufig das Fleisch chronisch kranker Tiere unbeanstandet in den Verkehr gelangt. Nach den von uns eingezogenen Erkundigungen scheint diese Krankheit jedenfalls häufiger zu sein, als im allgemeinen angenommen wird und als aus der Fleischbeschau-Statistik geschlossen werden könnte.

Gelegentlich meines Aufenthalts im Kreise *Gerdauen* habe ich in Gemeinschaft mit Veterinärrat *Kegel* ein lebendes, der „Leukämie" verdächtiges und ein wegen „Leukämie" notgeschlachtetes Rind untersucht (No. 4 und 5 unserer Liste). Von dem ersteren, einer Kuh des Vorwerkes T., wurden Blutausstriche auf Objektträgern angefertigt. Nach Färbung mit Giemsa-Lösung ergab die Untersuchung eine geringe Vermehrung der weißen Blutkörperchen und zwar sowohl der Leukozyten wie der Lymphozyten. Die roten Blutkörperchen zeigten in ihrem morphologischen und färberischen Verhalten keine wesentlichen Abweichungen. Hieraus wurde geschlossen, daß der „leukämische" Zustand vielleicht in der



Entwicklung begriffen, aber noch keinen besonders hohen Grad erreicht habe. An klinischen Erscheinungen zeigte die Kuh Schwellungen der Kehlgangslymphknoten und Lymphome in der Flankengegend. Vom Mastdarm aus war keine Drüsenschwellung festzustellen. Die Futteraufnahme war nicht vermindert, der Nährzustand mittelmäßig.

Das ausgesprochene Bild der „Leukämie" bot eine vom Gute P. stammende, in Gr. K. geschlachtete Kuh. Zur Zeit unseres Eintreffens in Gr. K. war bereits die halbe Kuh verkauft. An der noch vorhandenen Hälfte waren viele und umfangreiche Anschwellungen der Lymphknoten zu sehen, insbesondere machten sie sich am Auge, am Herzen, an der Niere, in der Kniefalte und unter dem Bauchfell bemerkbar. Auf dem Querschnitt einer Drüse fand sich in der Mitte ein etwas über erbsengroßer blutiger Herd. Leber und Milz waren nicht erkrankt.

Weitere Nachforschungen nach an „Leukämie" leidenden Rindern auf den Gütern P. und W. waren resultatlos. Später erhielten wir von Herrn Regierungs- und Veterinärrat Dr. Fischöder eine Anzahl Zerlegungsberichte von Rindern, die wegen Milzbrandverdacht von den Besitzern angemeldet waren, aber an „Leukämie" gelitten haben sollen.

Es seien hiervon vier Beispiele angeführt:

1. 6—7 jährige, sehr gut genährte Kuh aus A. Kreis D. Hat nach dem Vorbericht seit dem 27. Januar im Milchgeben nachgelassen, ist am 14. Februar 1911 plötzlich im Stalle zusammengebrochen und darauf notgeschlachtet worden. Die Zerlegung erfolgte am 16. Februar bei 12° C Kälte. Fäulnis war nicht vorhanden. In der Bauchhöhle befand sich ein großes Blutgerinnsel. Die Milz bildete eine einförmige, schwarzrote Masse, die in der Mitte eingerissen war. An der Rißstelle sah die Pulpa schwarzrot, an den übrigen Stellen himbeerfarben aus. Das trabekuläre Gewebe der Milz war nur schwer erkennnbar. Diagnose: Leukämie, Zerreißung der Milz und Verblutung in die Bauchhöhle.

2. 2 jähriger, kräftiger Ochse aus E., Kreis D., der am 20. April 1913 notgeschlachtet wurde. Lymphknoten an der Lungenwurzel und im Mittelfellraum markig geschwollen. Herzmuskel graubraun und weich. In den Herzkammern etwas flüssiges, himbeerfarbiges Blut, das nicht färbt. Milz um das 4—6 fache geschwollen, Kapsel stark gespannt, Pulpa himbeerfarben, Follikel stark geschwollen, trabekuläres Gewebe erkennbar. Kniefaltendrüsen geschwollen und weich, grauweiß. Bugdrüsen stark geschwollen und weich, auf dem Durchschnitt grauweiß, mit erbsengroßen blutigen Stellen durchsetzt. Diagnose: Leukämie.

3. 4 jährige, schlechtgenährte Kuh aus G., Kreis D., die, nachdem sie einige Tage gekränkelt hatte, plötzlich zu zittern anfing und deshalb am



24. Juni 1913 notgeschlachtet wurde. Lungenlymphknoten apfelgroß und darüber, von markiger, weicher Beschaffenheit. Herzmuskel hellbraunrot. Gekröslymphknoten wallnuß- bis apfelgroß, auf dem Durchschnitt weißgrau, markig und sehr weich. Milz geschwollen, Pulpa fest und himbeerfarben, Follikel sehr groß. Labmagenwand stark verdickt, markig und weich. Leber hellbraunrot. Nieren weißgrau. Die rechte innere Darmbeindrüse bildet eine unförmige, weiche, grauweiße Geschwulstmasse, die sich bis zum Labmagen erstreckt und diesen vollständig zusammengedrückt hat. Sämtliche andern Lymphknoten sind wallnuß- bis mannskopfgroß, weißgrau, zum Teil graurot, sehr weich und markig. Diagnose: Sarkomatose und Leukämie.

4. 6—7jährige, gut genährte Kuh aus Sch., die morgens tot im Stalle aufgefunden wurde, Zerlegung am 13. August 1913. In der Bauchhöhle Blut und große Blutgerinnsel. Milz ganz unförmig geschwollen und an mehreren Stellen zerrissen. Pulpa himbeerfarbig und fest. Follikel stark geschwollen. Leber blaß und braunrot. Diagnose: Leukämie, Zerreißung der Milz und Verblutung in die Bauchhöhle.

Im allgemeinen läßt sich der Gesamteindruck, den ich von meiner Reise nach Ostpreußen im Juli 1913 gewonnen habe, dahin zusammenfassen, daß die Zahl der sogenannten Leukämiefälle bei Rindern in den Kreisen Gerdauen und Rastenburg wohl zeitweilig (z. B. im letzten Jahre) etwas zugenommen hat, daß aber von einem bedrohlichen, offenbar auf Ansteckung beruhenden Charakter dieser Krankheit gar keine Rede sein kann. Die scheinbar gehäufte Zahl der Leukämiefälle dürfte ganz verschiedene Ursachen gehabt haben, ohne daß es sich hierbei um eine ansteckende Seuche handeln muß. Denn aus einem Vergleiche dieser Darlegung mit dem Resultat unserer später in Berlin angestellten Untersuchungen darf wohl geschlossen werden, daß die Mehrzahl der in Ostpreußen als „Leukämie" bezeichneten Erkrankungen wahrscheinlich nichts anderes als Fälle von chronischer Lymphozytomatose, die der Leukosarkomatose (Sternberg) beim Menschen außerordentlich ähnelt, gewesen sind. Offenbar nur ein kleiner Teil der als Leukämie bezeichneten Fälle dürfte wirklich als Lymphadenose bzw. Myelose, also als Leukämie sensu strictiori anzusprechen sein. Leider haben wir keine Gelegenheit gehabt, solche Fälle selbst zu untersuchen. Wir müssen deshalb die Frage nach der Diagnose der häufig unter der Erscheinung der Milzzerreißung plötzlich mit dem Tode endenden Fälle von sogenannter akuter oder lienaler Leukämie beim Rinde vorläufig unbeantwortet lassen. Unter dem schließlich verbleibenden Rest von sogenannten Leukä-



miefällen dürften sich wohl auch noch Lymphosarkomatose, Tuberkulose und echte Geschwülste befinden.

C. Krankengeschichte, hämatologischer Befund und Zerlegungsberichte von zwei der Leukämie verdächtigen Rindern.

Zwei Rinder, die auf Grund tierärztlicher Untersuchung der als „Leukämie“ bezeichneten Krankheit verdächtig waren, wurden angekauft und in die Stallungen des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin eingestellt. Rind Nr. 33 L. 17 wurde eine kürzere, Rind Nr. 38 L. 20 eine längere Zeit hindurch genau unter Blutkontrolle beobachtet, beide dann getötet und bei der Zerlegung sorgfältig untersucht. Zu unserer Überraschung erwies sich die zu Lebzeiten gestellte Diagnose bei beiden Tieren als unrichtig. Denn das erste Rind (Nr. 33 L. 17) litt ausschließlich an Tuberkulose mit Anschwellung einiger Fleischlymphknoten, das zweite (Nr. 38 L. 20) an allgemeiner Lymphozytomatose.

Das als tuberkulös erkannte Rind war in Berlin, das mit Lymphozytomatose behaftete in Ostpreußen (Klein Sobrost, Kreis Gerdauen) angekauft worden. Wichtig ist hierbei, daß in beiden Fällen seitens der untersuchenden Tierärzte mit aller Bestimmtheit die Diagnose „Leukämie“ gestellt worden war. Bei dem ersten Rinde hatten wir vor dem Ankaufe eine Blutuntersuchung nicht vorgenommen, weil der behandelnde Kollege längere Zeit in Ostpreußen praktisch tätig gewesen war und viel mit der angeblichen Leukämie zu tun gehabt hatte und ein Irrtum nach seiner Meinung ausgeschlossen sei. Die gleich nach dem Ankaufe angefertigten Ausstriche ergaben eine ausgesprochene Eosinophilie, aber keine Lymphozytose. Bei dem zweiten angekauften Rinde hatte die Blutprüfung vor dem Kaufe eine deutliche Vermehrung der großen Lymphozyten ergeben.

Im nachstehenden teilen wir zunächst die Krankengeschichte, den hämatologischen Befund und den Zerlegungsbericht der beiden Rinder mit.

1. Krankengeschichte und Zerlegungsbericht der an Tuberkulose leidenden Kuh Nr. 33 L. 17.

Signalement: Ostpreußische Holländer Kuh, 3 Jahre alt.

Vorbericht: Die Kuh wurde am 20. Dezember 1913 von dem Kohlen- und Milchhändler Z. in Berlin zum Preise von 300 Mk gekauft in der An-



nahme, daß sie an Leukämie leide. Sie soll seit dem 19. Dezember krank gewesen sein und nicht mehr gefressen haben. Frischmilchend seit Juli.

Status praesens. Die Kuh befindet sich in mäßigem Nährzustande. Die Haut ist aber noch glänzend, weich und leicht abhebbar. Atmung 17 mal in der Minute, bei der Auskultation und Perkussion nichts Abnormes zu hören. Puls 86, ziemlich schwach aber gleichmäßig. Temperatur 38,9° C. Die Freßlust ist vermindert, die Kuh liegt viel und scheint Schmerzen in den Vorderfüßen zu haben. Sie kniet lange, bevor sie aufsteht und sich hinlegt. Es besteht leichter Darmkatarrh und etwas Ausfluß aus der Scheide.

Der rechte Buglymphknoten hat die Größe einer Männerfaust, fühlt sich hart an, ist nicht schmerzhaft und nicht vermehrt warm.

Der rechte Kniefaltenlymphknoten zeigt die Größe eines Straußeneies, ist steinhart, von der Unterlage leicht abhebbar und verschiebbar und zeigt keine Fluktuation. Die Nachbarschaft ist nicht entzündlich geschwollen.

Der linke Kniefalten- und Buglymphknoten ist etwa ein und einhalb mal so groß wie im normalen Zustande. Ebenso der linke Kehlgangslymphknoten, während der der rechten Seite normal ist.

Euter und Euterdrüsen sind nicht verändert. Die Kuh hat nur 4 Liter Milch pro Tag gegeben.

Die Schleimhäute der Augen sind etwas gerötet. Die Pansenbewegungen sind normal.

An der Milz ist weder durch Abtasten noch durch Perkussion eine Vergrößerung wahrzunehmen.

Die Wandung der Gebärmutter ist bedeutend verdickt. Sie ist als armstarker Strang zu fühlen. Die rechte Lendendrüse ist um das Doppelte vergrößert. In den Nieren ist nichts Abnormes festzustellen. Auch am Darm sind keine Lymphome zu bemerken.

Das Befinden der Kuh besserte sich in den nächsten Wochen allmählich. Sie fraß schon am 21. Dezember gut und gab 9 Liter Milch.

Am 10. Januar wurde die Kuh in Schwanebeck bei Buch geschlachtet. Bei der Zerlegung zeigte sich, daß der rechte Kniefaltenlymphknoten etwa die Größe von 2 Fäusten besaß und im Querschnitt wie ein tuberkulöses Euter aussah; ebenso der rechte Buglymphknoten. Die Beckendrüsen waren etwas geschwollen. An der Gebährmutterwand, die 2—3 mal dicker als normal war, waren keine tuberkulösen Veränderungen zu erkennen. Sämtliche übrigen Organe und Drüsen waren gesund. Leukämische Veränderungen waren überhaupt nicht vorhanden. Diagnose: Tuberkulose mit Anschwellung einiger Fleischlymphknoten.

2. Krankengeschichte der an Lymphozytomatose leidenden Kuh No. 88 L. 20.

(Vergl. Tafel XXX Figur 1—3.)

Befund am 12. Februar 1914.

Signalement: Schwarzbunte, ostpreußische Kuh, 4 Jahre alt.

Status praesens: Der Nährzustand ist sehr schlecht. Gewicht 330 kg. das Haar ist rauh und glanzlos. Die Haut ist trocken, derb und mit Schuppen bedeckt Das Flotzmaul zeigt Tropfenabsonderung. In der Gegend der Ohrspeicheldrüsen, der Bug- und Kniefaltendrüsen ist die Haut zum Teil in Flächen



von Pfennig- bis Markstückgröße haarlos, zum Teil sind die gesträubten Haare mit Krusten, oder mit der Haut in losem Zusammenhang stehenden Borken bedeckt. Nach Entfernung derselben treten gerötete, nackte Hautpartien zu Tage. (An den Stellen sind vor einigen Wochen anscheinend scharfe Einreibungen gemacht worden.)

Die äußeren Körperlymphknoten zeigen folgende Veränderung: Die Lymphknoten in der Gegend der Ohrspeicheldrüsen (retropharyngeale und subparotideale) und die oberen Halslymphdrüsen sind bis zur Größe einer Mannesfaust verdickt und quellen unterhalb des Ohres als kuppelförmige Erhebung hervor. Die darüber liegende Haut ist leicht verschiebbar, auch ist die Drüse selbst mit ihrer Unterlage oder ihrer Umgebung nicht verwachsen. Es besteht leichte Schmerzhaftigkeit (vielleicht infolge der Einreibung). Ihre Konsistenz ist die eines gespannten Muskels, die Lymphgefäße der Umgebung sind nicht erkennbar. Die Kehlgangslymphdrüsen haben die Größe eines mittleren Apfels und zeigen dieselben Erscheinungen. In der Gegend beider Buggelenke sind längliche, etwa straußeneigroße Geschwülste sichtbar, die bei der Palpation dieselben Merkmale aufweisen. Unterhalb der Buglymphknoten sind noch mehrere kleinere Abschnitte von Kartoffel- bis Hühnereigröße zu fühlen, sie sind länglich-oval geformt und bilden unregelmäßige Erhebungen. Ihre Konsistenz ist etwas weicher als die der übrigen Lymphknoten, Die Kniefaltenlymphknoten sind doppelt faustgroß und fühlen sich derb an. Die Euterlymphknoten haben etwa Gänseeigröße und sind seitlich abgeflacht.

Die Temperatur ist gleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt und beträgt 38,4° C. Die Pulszahl beträgt 80 in der Minute, der Puls ist schwach, gleichmäßig und regelmäßig. Der Herzstoß ist nicht sichtbar, aber deutlich fühlbar und pochend. Die Herztöne sind rein, es besteht ziemlich starker Venenpuls.

Die Lidbindehäute sind rosarot. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung folgt im Zusammenhange mit den weiteren Beobachtungen auf S. 422 und S. 437.

Die Zahl der Atemzüge beträgt 55 i. d. M. Die durch beide Nasenlöcher gleich stark ausgestoßene Luft ist nicht höher temperiert und nicht übelriechend. Nasenausfluß besteht nicht. Die Perkussion der Lungen ergibt überall einen lauten Schall, die Auskultation verschärftes Vesikuläratmen.

Die Futteraufnahme ist gut, Wasseraufnahme etwas vermehrt (infolge der Bahnfahrt). Die Maulschleimhaut ist frei von Knötchen, Bläschen und Geschwüren, der Geruch der Maulhöhle fade. Schluckbeschwerden bestehen nicht. Der Leib ist mäßig gefüllt, die Pansenbewegungen erfolgen etwa 2 mal in der Minute. Der in normaler Menge, ohne Beschwerden abgesetzte Kot hat eine dickbreiige Konsistenz, ist dunkelgraugrün gefärbt und nicht übelriechend. Der Harn ist hellgelb, klar und von aromatischem Geruch.

Die rektale Untersuchung ergibt beiderseitig von der Darmbeinschaufel ab bis zur Nierenpartie hin mehrere gänseei- bis faustgroße, derbe Geschwülste, die sich etwas mit der Hand verschieben lassen. Bei der Palpation des rechten Uterushornes erhält die untersuchende Hand einen kurzen Stoß. Es besteht Trächtigkeit.

Aus der Scheide fließt wenig glasiger Schleim ab. Derselbe ist fadenziehend und klar. Die Schleimhaut ist frei von krankhaften Veränderungen. Der Muttermund ist geschlossen. Das Euter ist klein und schwach, ohne Knoten und Verdickungen, die Viertel sind gleich groß. Die Milchmenge beträgt kaum 1/2 Liter pro Tag. Die Milch ist gelblich gefärbt und klebrig.

Das Sensorium des Tieres ist frei; der Gang zeigt keine Lahmheit oder Lähmung. Es besteht nur allgemeine Schwäche.

13. Februar. Befund unverändert.

15. Februar. Ophthalmoreaktion nach Bovotuberkulol negativ.

16. Februar. Der linke Kniefaltenlymphknoten wird exstirpiert (vergl. die Beschreibung der Schnittfläche des rechten Knotens im Zerlegungsbericht auf S. 427 und die Abbildungen auf Tafel XXXVIII Fig. 3. Die Farben sind durch Konservierung verändert), Teile des Lymphknotens werden intravenös und subkutan verimpft (Preßsaft.)

18. Februar. Während der Nacht hat die Kuh ein kleines, sehr schwaches Kalb geworfen. Die Eihäute sind nach 2 Stunden von selbst abgegangen. Die Milchsekretion ist mangelhaft.

19. Februar. Temperatur 40,8° C. Leukozytenzahl 74 000. Die Futteraufnahme ist gut. Die Abmagerung tritt stärker in die Erscheinung.

Die Abmagerung schritt weiter fort trotz sehr guter Futteraufnahme. Ein auffälliges Weiterwachsen der Drüsen konnte nicht festgestellt werden. Am 3. März wurde die Schwäche so groß, daß das Tier beim Herausführen umfiel, sich aber noch selbst erheben konnte. Am 5. März mußte die Kuh bereits hochgehoben werden. Sie legte sich dann nicht mehr.

Um Durchliegen oder plötzlichen Tod zu vermeiden, wurde sie am 6. März durch Bruststich getötet.

3. Hämatologischer Befund der Kuh Nr. 88 L. 20.

(Vergl. Tafel XXXI Fig. 4 und 5, Tafel XXXII Fig. 6 und 7 und Tafel XXXVII Fig. 1 und 2.)

Das mittelst Hohlnadel aus der Halsvene entnommene Blut zeigt in Farbe und Konsistenz keinerlei Abweichung. Im nativen Präparat fällt bereits die vermehrte Anzahl großer, weißer Blutzellen mit kompaktem Kern auf. Hämoglobingehalt nach Sahli 50 %.

Bei Anwendung der Giemsafärbung wurde folgendes festgestellt:

Die roten Blutkörperchen, deren Zahl 6 000 000 im cmm beträgt, erscheinen unverändert, abgesehen von einer beim Rinde gewöhnlich zu beobachtenden Anisozytose. Poikilozytose wurde weder in frischen Präparaten noch in guten Ausstrichen beobachtet. Auch Kernhaltige, die sonst bei Anämien usw. nicht selten beobachtet wurden, fehlen vollständig.

Die weißen Zellen des Blutes. Gesamtzahl am 28. Februar 1914 (Beginn der Blutkontrolle): 26 000 im cmm. Die Zahl der



Leukozyten hat sich also gegen die Norm (etwa 9000) annähernd verdreifacht. Es sind der Art nach: Neutrophile 19 %, große Lymphozyten 56 %, kleine Lymphozyten 1,7 %, große Mononukleäre 22 %. Besonders haben die großen Lymphozyten eine starke Vermehrung erfahren, es besteht also Lymphozytose. Die kleinen Lymphozyten, die bei der lymphatischen Leukämie des Menschen in erster Linie in den Vordergrund treten, sind nicht besonders zahlreich. Die Gesamtleukozytenzahl ist später, wie die Eintragungen auf der Temperaturkurve (s. Seite 426) zeigen, noch erheblich gestiegen.

I. Die Lymphozyten.

Bei den Lymphozyten waren drei verschiedene Formen, zwischen denen es noch Übergänge gab, zu unterscheiden.

1. Die großen Lymphozyten. Ihr Durchmesser betrug das Zwei- bis Dreifache der roten Blutkörperchen. Ihr Kern war groß und kompakt, zeigte jedoch auch vielfach Einschnitte (nicht nur Einbuchtungen). Auch Kleeblattformen (anscheinende Dreiteilung) wurden gesehen, ein Befund, der im normalen Rinderblute nicht selten ist. Die Struktur des Kernes war unregelmäßig zerklüftet, kleinere und größere, heller gefärbte Stellen wechselten mit dunkleren ab. Bei gewöhnlicher Giemsafärbung erschien derselbe violettrot. Kernkörperchen waren im allgemeinen nicht zu sehen, manchmal als hellerer, bläulicher Fleck. Das Protoplasma war meist reichlich vorhanden, neigte zu Vakuolenbildung und Entwicklung von Fortsätzen am Rande. Je stärker das Protoplasma entwickelt war, desto heller erschien es gefärbt, es wurden hellblaue bis blaue Abtönungen beobachtet. Der für die Lymphozyten charakteristische helle Ring um den Kern trat bei ihnen wegen der hellen Färbung des Protoplasmas weniger deutlich in die Erscheinung, ist aber zu erkennen. Azurgranula wurden in ihnen meist nicht beobachtet. Fuchsinophile Granula ließen sich in ihnen nicht nachweisen. Die Oxydasereaktion hatte ebenfalls ein negatives Ergebnis.

Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß ein Teil dieser größten Lymphozyten im Blute kreisende Geschwulstzellen sind. Näher auf diese Frage einzugehen, ist uns nach den bisherigen geringen Erfahrungen unmöglich. Wir haben derselben auch anfänglich keine besondere Wichtigkeit beigelegt, da es uns zunächst darauf ankam, die Übertragbarkeit der Krankheit zu ermitteln.



2. Die mittleren Formen der Lymphozyten hatten etwa den doppelten Durchmesser der roten Blutkörperchen. Ihr Kern war ebenfalls rund oder oval, kompakt und färbte sich dunkelviolettrot, manchmal zeigte er eine leichte Einbuchtung. Ein Kernkörperchen war nicht sichtbar. Protoplasma war weniger reichlich vorhanden. Es zeigte sich intensiver blau gefärbt als bei den großen Formen, wies deutlich einen hellen perinukleären Hof auf und enthielt oft unregelmäßige stäbchenförmige Azurgranula.

3. Die kleinen Lymphozyten wurden im Blute der Kuh Nr. 38 L. 20 verhältnismäßig wenig beobachtet (2 %). Sie waren etwas größer als die roten Blutkörperchen, überfärbten sich leicht und erschienen infolge des sehr spärlich vorhandenen Protoplasmas oft als sogenannte Nacktkernige. Der Kern färbte sich intensiv dunkelviolett und war stets rund. Das Protoplasma bildete nur einen ganz schmalen, gewöhnlich einseitigen, dunkelblauen Saum.

II. Die Leukozyten.

a) Die neutrophilen (etwa 19 %). In ihrem morphologischen und färberischen Verhalten boten sie keine Besonderheiten.

b) Die eosinophilen (etwa 0,3 %). Ihre Zahl ist erheblich vermindert. Ihre Granula sind klein.

c) Die basophilen, die im normalen Rinderblute nicht selten sind, fehlen bei der Lymphozytomatose vollständig.

III. Die großen einkernigen Leukozyten, Übergangsformen und unreifen Blutzellen.

1. Die großen einkernigen Leukozyten (19 %) unterscheiden sich von den großen Lymphozyten hauptsächlich durch die Struktur des Kernes, der aus einem dichten Fadenknäuel besteht, und durch die mehr schiefergraue Färbung des Protoplasmas, welches manchmal beginnende neutrophile Granulation zeigt.

2. Die Übergangsformen, deren Kerne mehr oder weniger ausgeprägte Einbuchtung zeigen, waren zu 8 % vorhanden.

3. Die unreifen Blutzellen. Hierunter fällt eine sehr große Anzahl sehr verschiedenartiger Zellen, die als Vorstufen der Leukozyten und Lymphozyten angesehen werden müssen, Myelozyten, Myeloblasten und Lymphoblasten. Der Gehalt des Blutes an solchen Zellen betrug 1,8 % im Mittel.



Im allgemeinen fallen diese Zellen, besonders die Lympho- und Myeloblasten, durch ihre Größe auf. Ihr Kern besteht aus einem lockeren Fadenknäuel mit zwei und mehr Kernkörperchen. Sie scheinen besonders labil zu sein, da sie häufig beim Ausstreichen trotz aller Vorsicht zertrümmert werden oder doch ihre Form verlieren. Sie sind dann jedoch noch an der charakteristischen, hellvioletten Kernfärbung erkennbar, und gerade in solchen zerquetschten Kernen sieht man die einzelnen Kernfäden am deutlichsten. Ihr Protoplasma ist meist stark entwickelt, mehr oder weniger basophil, bei reiferen Formen bis neutrophil. Türksche Reizungsformen wurden vereinzelt ebenfalls beobachtet.

Daß die Zahl der Neutrophilen auf Kosten der Lymphozyten und großen Einkernigen herabgesetzt ist, geht aus einem Vergleich mit den entsprechenden Zahlen der gesunden Kuh Fanny hervor, wie nachstehende Tabelle zeigt:

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	N. L.	Eos. L.	Bas. L.	Gr. L.	Kl. L.	Gr. Mon.	My.	R.
Kuh Fanny (gesund)	9 000	41 %	13 %	—	18 %	5 %	22 %	—	—
		im Kubikmillimeter:							
		3690	1170	—	1620	450	1980	—	—
Kuh Nr. 38 L. 20 (Lymphozytomatose)	44 000	19 %	0,3 %	—	56 %	1,7 %	22 %	0,8 %	1,0 %
		im Kubikmillimeter:							
		8370	132	—	24 640	748	9680	342	440

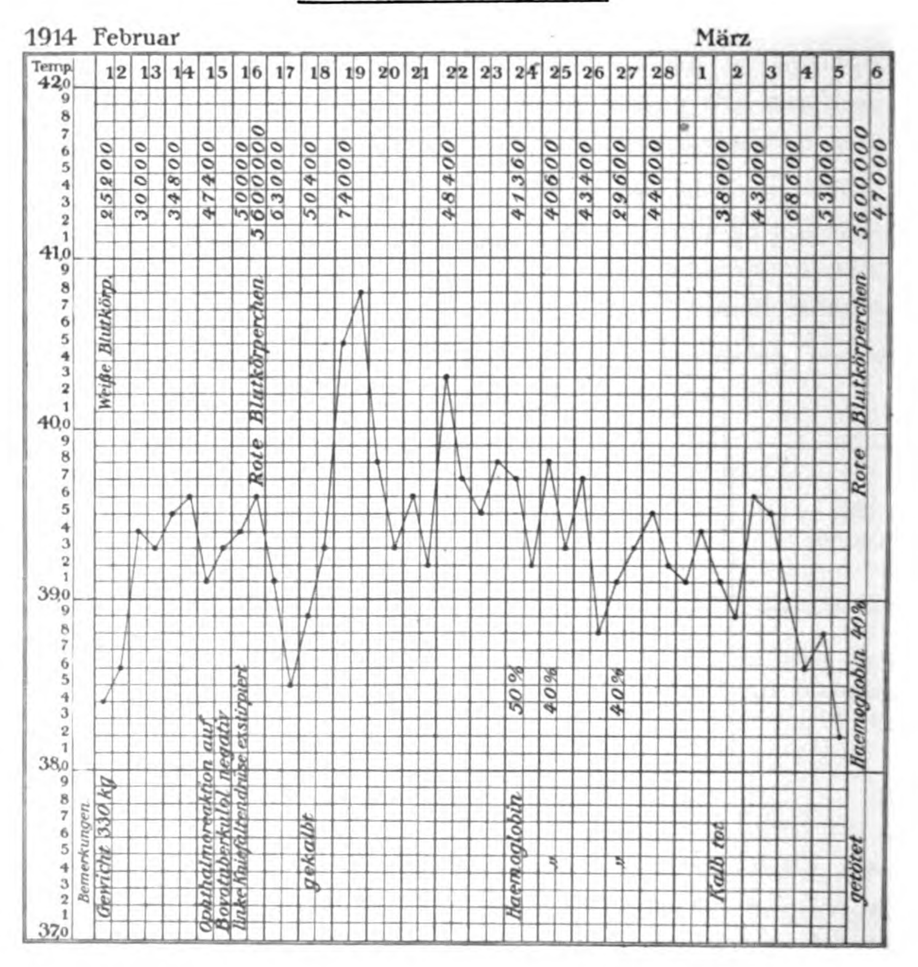
Im Kubikmillimeter haben die Neutrophilen eine 2,5 fache, die großen Einzelligen (Lymphozyten und ihre Vorstufen) aber eine etwa 15 fache Vermehrung erfahren. Die Zahl der kleinen Lymphozyten ist vermindert.

5. Die Blutplättchen haben wir nicht besonders beachtet. Bekanntlich sind die Ansichten der Autoren über ihre Herkunft und Bedeutung noch geteilt.

Das Blutbild veränderte sich im weiteren Krankheitsverlauf nicht erheblich, abgesehen von dem Ergebnis der Zählungen (vergleiche die nachstehende Kurve). Allerdings zeigten sich gewisse Schwankungen, die zum Teil in Tagesschwankungen und in der

Zähltechnik bedingt sein können, da es oftmals große Schwierigkeiten machte, von dem aus der Hohlnadel oder der Ohrvene fließenden Blute ganz genaue Mengen in die Pipette zu bekommen. Die Zählungen können jedoch im ganzen als genau angesehen

Kuh № 38 L 20



werden, da sie mehrmals wiederholt und von zwei anderen Herren nachkontrolliert wurden. Es kamen dabei keine wesentlichen Unterschiede zum Vorschein. Wodurch die Temperatursteigerung und die hohe Leukozytenzahl am 19. Februar verursacht worden ist, konnten wir nicht feststellen, da wir uns zu dieser Zeit auf einer Reise nach Ostpreußen befanden.



4. Zerlegungsbericht der Kuh No. 38 L. 20.

(Vergl. Tafel XXXIII—XXXVI und Tafel XXXVIII—XLII.)

Tag der Zerlegung 6. März 1914.

Befund: A. Äußere Besichtigung:

a. Körper im allgemeinen. Signalement: Schwarzbunte Kuh, ostpreußische Rasse, 4 Jahre alt. Kadaver sehr schlecht genährt, Unterhaut dünn und trocken. Totenstarre nicht eingetreten; beim Einschneiden in die Muskulatur weitklaffende Wunde mit zuckenden Muskelbündeln.

b. Körper im speziellen. Im Bereich des Brusteinganges liegt eine quergestellte Haut-, Unterhaut- und Muskelzusammenhangstrennung. Die Wundränder sind scharf, feucht, schwarzrot, das benachbarte Gewebe mit Blut durchtränkt (Tötung durch Bruststrich.). Im Bereich der linken Kniefalte zeigt die Haut eine senkrecht gestellte, 6 cm lange und 2 cm breite Hautzusammenhangstrennung, deren Wundränder höckerig, bräunlichrot und feucht sind. Die benachbarten Haare im Bereich des unteren Wundrandes sind mit rötlichgrünen Krusten verklebt. Die Unterkiefer-, die Unterohrspeichel- sowie die Bug-, Kniefalten- und Euterlymphknoten sind sehr groß; die Maße des größten Lymphknotens — des rechten Kniefaltenlymphknotens — sind 18 cm hoch, 9 cm breit und 9 cm tief. Die Oberfläche dieser Lymphknoten zeigt geringe Erhabenheiten, die Einzelknoten haben sich gegenseitig abgeflacht. Die Konsistenz derselben ist derb, ihre Schnittflächen sind hellgrau bis rötlichgrau, wenig feucht. Rinden- und Markzone sind teilweise deutlich von einander abgegrenzt durch einen grauroten Streifen, der einzelne Ausläufer nach der Rindenzone zu aussendet. Der rechte Kniefaltenlymphknoten zeigt außerdem auf der Schnittfläche eine ungefähr 10 pfennigstückgroße, unregelmäßig geformte und berandete, zitronengelbe, homogene, etwas trübe, rauhe Stelle. Die Bauchdecken sind schlaff. Das Euter ist mannskopfgroß, die Haut über demselben leicht verschiebbar, die Konsistenz überall gleichmäßig festweich. Die Haare im Bereich des unteren Schamwinkels sind verklebt durch gelblichgraue, trübe, schmierige Massen. Die Analöffnung ist unverändert.

B. Innere Besichtigung.

a. Oeffnung der Bauchhöhle. Im freien Raum der Bauchhöhle befindet sich kein fremder Inhalt. Das Bauchfell ist durchscheinend, glatt und glänzend, Die Lage der vorliegenden Magen- und Darmteile ist wie gewöhnlich; die Farbe außen ist hellgrau, spiegelnd glänzend. Das Zwerchfell steht im 6. Zwischenrippenraum.

b. Oeffnung und Untersuchung der Brusthöhle. In beiden Brustfellsäcken befindet sich eine große Menge dunnkelroter Blutgerinnsel und wenig schwarzrotes, flüssiges Blut. Das Brustfell ist durchscheinend und hat spiegelnden Glanz. Auf dem des Zwerchfells finden sich markstückgroße, runde, scharf umgrenzte, niedrige Erhabenheiten, von festweicher Konsistenz, hellgrauer und wenig feuchter Schnittfläche. Die Lungen haben sich von der Brustwand zurückgezogen, sind doppelt so groß, wie im Retraktionszustand, von glatter Oberfläche, von rosaroter bis grauroter Farbe und



lassen beim Durchtasten Fingereindrücke zurück. Die Schnittflächen beider Lungen sind glatt, feucht, hellrot und wenig blutreich; die Bronchien sind leer. Der Herzbeutel enthält keinen fremden, flüssigen Inhalt: die einander zugekehrten Herzblätter sind durchscheinend, glatt und glänzend. Beide Herzhälften sind leer. Die linke Kammer ist etwa 15 cm, die rechte 10 cm. hoch, die Kammerwandstärke des linken Herzens beträgt 3 cm, die des rechten $2^1/_2$ bis 4 cm. Der Herzmuskel des linken Herzens ist auf seiner Schnittfläche bräunlichgrün, etwas brüchig, der des rechten hellgrau und derb, etwas zügig. Die Herzinnenhaut ist überall zart. Die Bronchial- sowie die Mediastinallymphknoten sind groß, einer der letzteren hat eine Länge von 19 cm, eine Breite von 4 cm und eine Höhe von 4 cm; ihre Oberflächen sind glatt, die Schnittflächen teils grauweiß, zügig und derb, teils hellgrau, weich, feucht, fast homogen aussehend.

c. Untersuchung der Bauchhöhle. Der Dünndarm enthält geringe Mengen einer grünlich grauen, dünnflüssigen Masse; seine Schleimhaut ist teilweise in verstreichbare Längsfalten gelegt, grünlichgrau, dünn und glänzend. Die gehäuft liegenden Follikel bilden teilweise bis markstückgroße, runde teils längsverlaufende, 5 cm lange, hellgraue, niedrige Erhabenheiten mit fast ebener Oberfläche. Die Gefäße des Gekröses sind gefüllt, seine an der Darmansatzstelle liegenden Lymphknoten bilden teils wurstförmige, zusammenhängende, teils hühnereigroße Knoten, deren Schnittfläche hellgrau, feucht glänzend aussehen. Der Dickdarm birgt grüngraue, dünn bis dickbreiige Inhaltsmassen in mäßiger Menge; seine Schleimhaut ist grünlichgrau, teilweise in verstreichbare Falten gelegt, überall niedrige, hüglich, dünn und glänzend. Die niedrigen Hügel werder gebildet durch reiskorn- bis 10 pfennigstückgroße hellgraue, auf der Schnittfläche etwas feuchte Erhabenheiten. Auf dem äußeren Blatt — auf der Serosa — sitzen maiskorngroße, hellgraue derbe Knoten. Maße der Milz 45 cm lang, 12 cm breit, 3 cm dick; sie ist von glatter Oberfläche, bläulichgrauer Farbe und festweicher Konsistenz. Die Schnittfläche läßt das Pulpagewebe als dunkelbraune, etwas feuchte Masse erkennen; die Malpighischen Körperchen sind stecknadelkopfgroß, leicht hervortretend; das Balkengewebe ist deutlich sichtbar. Der Magen enthält in seinen 4 Abschnitten grünlichgraue, dünnbreiige bezw. trockene Massen in mäßiger Menge; die Schleimhaut der ersten drei Abteilungen grünlichgrau; ohne Veränderungen, in seiner vierten rötlichgrau, dünn und glänzend. Die zum Magen gehörenden Lymphknoten sind groß, auf der Schnittfläche hellgrau und feucht. Die Leber ist groß, ihre Kapsel etwas gespannt, die Ränder etwas abgerundet, ihre Oberfläche glatt, Farbe dunkelgraubraun, die Konsistenz festweich. An der Oberfläche sind ganz vereinzelte, hirsekorngroße, hellgraue, scharf abgesetzte Stellen sichtbar. Gegen die Leberpforte sieht man kleinfingerdicke, grauweiße, derbe Stränge ziehen, die beim Durchschneiden dem Messer Widerstand entgegen setzen. Die Schnittfläche der Leber ist wenig blutreich und läßt teilweise eine undeutliche Läppchenzeichnung erkennen; die Gallengänge der Leber haben dicke Wände und enthalten vereinzelte Exemplare von Distomum hepaticum. Die Lymphknoten der Leber sind apfelsinengroß, derb auf der Schnittfläche, hellgrau und wenig feucht. Das Nierenkapselfett ist gering entwickelt. Maße der linken Niere: 24 cm lang, 15 cm breit und $7^1/_2$ cm dick. Die



Nierenkapseln lassen sich leicht, ohne Substanzverlust entfernen. Die Oberfläche der einzelnen Nierchen ist niedrig-hügelig, die Hügel sind hellgrau, von Erbsen bis Taubeneigröße; das übrige Nierengewebe ist graubraun. Die Konsistenz ist festweich. Die Schnittflächen sind wenig blutreich und lassen in der Rindenschicht neben grauen, fast homogen aussehenden, rundlichen bis länglichen, die ganze Rindenschicht einnehmenden Herden bräunlichgraue Stellen erkennen, letztere zeigen radiäre Streifung wenig deutlich. Grenz- und Markschicht haben ein braunrotes Aussehen und sind radiär gestreift. Harnleiter und Harnblase ohne Veränderung. Die Schleimhaut der Scheide und des Scheidevorhofes ist rötlichgrau, dünn, glänzend und mit einer glasigen dünnen Schleimschicht bedeckt. Die Schleimhaut der Gebärmutter zeigt viele walnußgroße, rötlichbraune, blumenkohlartige Knoten, die derselben fest aufsitzen; sie ist im übrigen rotgrau, dünn glänzend, in Falten gelegt und mit einer glasigen leicht trüben Schleimschicht bedeckt. Auf der Außenseite des einen Hornes sieht man die einzelnen Muskelbündel als Leisten hervortreten. Entlang der Rücken- und Lendenwirbelsäule befindet sich eine große Zahl von erbsen- bis straußeneigroßen Knoten; die Darmbeinlymphknoten sind 15 cm lang, 7 cm breit und 5 cm dick. Die Oberfläche derselben ist glatt, die Konsistenz teils derb, teils festweich; sie haben eine hellgraue Schnittfläche mit fast homogenem Aussehen. Einzelne Knoten, besonders die kleinen haben außen eine rötliche Farbe und zeigen auf dem Durchschnitt rötliche Streifen und Flächen.

d. Oeffnung und Untersuchung des Halses. Die Schleimhaut der Luftröhre, des Kehl- und Schlundkopfes ist gelblichgrau, dünn und glänzend. Die Unterkieferlymphknoten, sowie die Unterohrspeichel- (Maße: 11:8:5) und Hinterrachenlymphknoten sind faustgroße Einzelknoten; ihre Konsistenz und innere Einrichtung sind dieselben wie oben beschrieben.

e. Oeffnung und Untersuchung des Schädels. Das Schädeldach ist ohne Veränderung. Nach Entfernung desselben zeigt sich die harte Hirnhaut als hellgraue, fast durchscheinende, überall gleichmäßig dünne Haut. Die weiche Hirnhaut ist ohne Abweichung, ihre Gefäße sind gefüllt. Die Hirnsubstanz hat die Konsistenz eines weichgekochten Eies. Im übrigen ist es ohne Veränderung. Auf der harten Hirnhaut liegen, nach Herausnahme des Gehirns erst sichtbar, runde, zehnpfennigstückgroße bis länglich aneinandergereihte, über der Sehnervenkreuzungsstelle quer zur Schädelbasis gelegene und bis zur halben Höhe der Schädelhöhle reichende Auflagerungen, die eine 1½ cm breite flache Leiste bilden. Sie haben eine hellgraue Farbe, sind festweich, auf der Schnittfläche hellgrau und feucht und lassen sich nur schwer entfernen. Die Schleimhaut der Nase und ihrer Muscheln ist hellrot, dünn und glänzend.

f. Untersuchung der Gliedmaßen. Sämtliche Lymphknoten der Gliedmaßen sind groß, z. B. ist der linke Kniekehlenlymphknoten 10 cm lang, 6½ cm breit und 5 cm dick. Die Konsistenz ist festweich bis derb, die Schnittfläche zeigt am Übergang von der Rinden- zur Markzone eine deutliche Grenze; diese wird gebildet durch einen grauroten Saum, der sich gegen die Rindenzone auflöst. Die langen Röhrenknochen zeigen auf ihrer Schnittfläche im



Bereiche der Epiphysen ein gelblichgraues, glänzendes Aussehen. Im Bereich der Diaphyse eine hellgelbe, gallertartige, undurchsichtige, glänzende Masse. Die Bruchfläche der Rippen ist von kirschroter Farbe; in den einzelnen Markräumen liegt eine glänzende, auf seitlichen Druck hervorquellende rote Masse; die Schnittfläche ist graurot und feucht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lymphozytomatose. Hyperplasie sämtlicher Organ- und Körperlymphknoten, sowie der einzeln und gehäuft liegenden Follikel des Darmes; geringgradige Hyperplasie der Malpighischen Körperchen der Milz, zellige Infiltrationen im Herzmuskel, in der Lunge und in den Nieren; Neubildungen in der Schädelhöhle. (Tötung durch Bruststich.)

Die genauere Untersuchung dieser beiden Rinder hat also gelehrt, daß die Diagnose der „Leukämie bzw. Pseudoleukämie" zu Lebzeiten des Tieres unter Umständen recht schwierig sein kann; denn beim Rinde Nr. 33 L. 17 war die außergewöhnlich starke Schwellung mehrerer Lymphknoten in Wirklichkeit auf eine tuberkulöse Erkrankung zurückzuführen. Aber auch beim Rinde Nr. 38 L. 20 lag keine „Leukämie" vor, trotzdem hier die Lymphozyten im Blute eine erhebliche, wenn auch nicht gerade übermäßige Vermehrung aufwiesen. Obwohl die in dem Zerlegungsbericht genauer ausgeführten krankhaften Veränderungen in Bezug auf die Lymphknoten manche Ähnlichkeit mit Lymphosarkomatose aufwiesen, haben wir doch geglaubt, das gesamte Krankheitsbild als Lymphozytomatose bezeichnen zu müssen. Es ist jedoch nicht unmöglich, daß man auch diese Bezeichnung, die nur das auffallendste Symptom berücksichtigt, später bei weiterer Klarlegung der Krankheitsursache wieder wird fallen lassen müssen.

Die Lymphozytomatose unterscheidet sich von der Lymphosarkomatose (Kundrat) im wesentlichen dadurch, daß bei letzterer eine mehr oder minder starke Vermehrung der Leukozyten, bei ersterer eine Vermehrung der Lymphozyten (und zwar hauptsächlich der Makrolymphozyten) beobachtet wird. Eine Übereinstimmung zwischen beiden besteht jedoch mit Bezug auf die Hyperplasien der Lymphknoten und das schrankenlose Wachstum der Lymphozytome in den verschiedensten Organen des Körpers. Ebenso wie für die Lymphosarkomatosis des Menschen von Kundrat festgestellt worden ist, haben wir auch bei unserer Kuh Nr. 38 L. 20 Veränderungen an Milz, Leber und Knochenmark völlig vermißt. Im übrigen erinnerte das Auftreten der Makrolymphozyten im Blute sehr an die Leukosarkomatose (Sternberg).



D. Untersuchung von Ausstrichpräparaten und Organteilen von Rindern aus Ostpreußen.

Außer den beiden Rindern Nr. 33 L. 17 und Nr. 33 L. 20 haben wir Material von 29 leukämieverdächtigen Rindern untersucht, das uns von Tierärzten aus Ostpreußen übersandt wurde. Am wertvollsten waren die Einsendungen der Tierärzte Steiner in Nordenburg, Wittstock in Memel, Dr. Meckelburg in Barten und Veterinärrat Kegel in Gerdauen. Um die Übersicht zu erleichtern, sollen von den 29 Einsendungen hier nur die 17 erwähnt werden, die wegen der in den Begleitschreiben angegebenen Befunden und Diagnosen besonderes Interesse verdienen.

Einsendung No. 7 am 11. 8. 13. von Tierarzt Dr. Hoß er in Gerdauen. Ein Stück Milz eines in Rauttershof an Milzruptur verendeten Ochsens, der an Leukämie gelitten hat. Er soll nur einen Tag sichtbar krank gewesen sein. Veränderungen an den Lymphknoten waren nicht vorhanden, dagegen die Milz etwa um das Vierfache vergrößert.

Einsendung No. 8 am 30. 8. 13 von Tierarzt Dr. Heßler in Gerdauen. Eine Lymphdrüse einer in Rauttersfelde notgeschlachteten leukämischen Kuh, bei der nahezu sämtliche Lymphdrüsen geschwollen, die Milz aber nicht sichtbar verändert war und bei der außerdem beiderseits hochgradiger Exophthalmus bestand.

Einsendung No. 13, am 27. 1. 13. von Tierarzt Steiner in Nordenburg. Ausstrichpräparate, ferner Herzhälfte, Milzstück, Magen- und Kniefaltendrüsen einer notgeschlachteten Kuh aus Piontken, wo schon früher 4—5 ähnliche Fälle von Leukämie vorgekommen sein sollen. Vorbericht: Die Kuh kalbte vor etwa 14 Tagen normal, erkrankte 2 Tage später und mußte dann geschlachtet werden. Bei der Zerlegung fanden sich fast gar keine Veränderungen in den Kniefalten- und Bugdrüsen, dagegen starke Veränderungen im Herzohr, starke leukämische Verdickung der Gebärmutterwand, kopfgroße Auflagerung am Magen, handflächengroße 5—7 cm dicke Neubildung unter dem Bauchfell, am Zwerchfell und Rippenrand, viele kleinere Herde — hühner- bis taubengroße — unter dem Bauchfell. Die Gekrösdrüsen waren nur zum Teil, eine Nierendrüse dagegen stark vergrößert.

Einsendung No. 14 am 2. 12. 13 von Kreistierarzt Dr. Nicolaus in Bolkenhain i. Schl. Milzstück einer an Leukämie und Milzruptur verendeten Kuh des Dominiums Girlachshof. Der Berichterstatter schreibt: Ich würde diesem Befunde keine weitere Bedeutung beilegen, wenn dies nicht der dritte Fall von Milzruptur auf demselben Dominium wäre. Weidegang ist so gut wie nicht vorhanden. Die großen Ausstellungen werden regelmäßig beschickt. Auf Nachfrage teilte Dr. N. noch mit, daß die Nachkommen der an Leukämie eingegangenen Tiere bisher nichts Krankhaftes hätten erkennen lassen. Die Herde in Girlachshof sei eine der besten in Schlesien.

Einsendung No. 15, am 5. 12. 13 von Tierarzt Steiner in Nordenburg. Organe einer notgeschlachteten Kuh aus Ernstwalde bei Gr. Karpowen. Vor-



bericht: Sehr gut genährt, vor 2 Tagen plötzlich erkrankt, konnte des Morgens nicht aufstehen, zeigte hervorgequollene trübe Augen, stöhnte sehr und benahm sich wie eine an Gehirnerkrankung leidende Kuh. Bei der Fleischbeschau wurde festgestellt: Schwellung einiger Gekrösdrüsen, Darmbeindrüsen, Nierendrüsen (in 1 Niere), vor allem 4—5 leukämische Geschwülste unter dem Bauchfell, eine zwischen den Rippen in der Muskulatur von Gänseeigröße. Kniefalten- und Bugdrüsen waren nicht, Milz nur wenig vergrößert. In den meisten Drüsen (Darmbeindrüsen) waren frische blutige Herde.

Einsendung No. 16, am 20. 12. 13 von Veterinärrat Kegel in Gerdauen. Ausstrichpräparate von einer an Leukämie verendeten Kuh, die seit einigen Tagen nur wenig gefressen und Augentränen gezeigt hat. Temperatur und Atmung normal. Puls 110, beide Augen treten etwas hervor, Blinzknorpel sichtbar, Schleimhäute blaßrötlich, linke Bugdrüse etwas geschwollen, Gang im Hinterteil stark schwankend. Bei der Zerlegung fand sich eine geringe Vergrößerung eines großen Teils der Darmbeindrüsen; faustgroße Knoten, einige bis hühnereigroße Knoten in der Brusthöhle, an den Herzohren und in der Herzfurche bis wallnußgroße Geschwülste, die linke Bugdrüse hühnereigroß, etwas länglich, in der linken Augenhöhle eine daumengroße, in der rechten eine haselnußgroße Neubildung. Die Geschwülste, Neubildungen und Knoten waren zum größten Teil weich, speckig-glänzend und auf dem Durchschnitt feucht, nur wenige, darunter 2 an den Herzrohren, hatten in der Mitte einen dunkelroten Kern. Im Rückenmark wurde, was nach den Erscheinungen intra vitam angenommen werden konnte, keine Geschwulst gefunden; dagegen befanden sich einige Geschwülste im Becken direkt an den Hüftnerven, sodaß der Druck auf diesen die Ursache der Parese gewesen sein dürfte.

Einsendung No. 19, am 26. 12. 13 von Tierarzt Steiner in Nordenburg. Blutausstrich einer lebend untersuchten Kuh, aus Kurkenfeld, bei der folgender Befund erhoben wurde. Beide Augäpfel sind total hervorgequollen, stark entzündet resp. mit Schorf überzogen. Linke Kniefaltendrüse etwas vergrößert, bei der Untersuchung per rectum finden sich in der Beckenhöhle links eine 2 fäustegroße Neubildung und dahinter noch einige kleinere.

Einsendung No. 21, am 6. 12. 13 von Tierarzt Wittstock in Memel. Teile des Herzmuskels einer Achseldrüse und ein Stück Leber einer notgeschlachteten Kuh aus Deutsch Crottingen, wo seit November 1913 6 Tiere unter ähnlichen Erscheinungen (seit 1909 schon 15) gefallen sein sollen.

Einsendung No. 22, am 12. 2. 14 von Tierarzt Wittstock in Memel. Lymphosarkomatöse Organteile einer notgeschlachteten Kuh aus Clemmenhof, die im letzten Stadium der Erkrankung große Wassergeschwülste am Triel und Bauch gezeigt und entzündliche Erscheinungen an einem Auge bekundet hat.

Einsendung No. 23, am 16. 2. 14 von Tierarzt Dr. Meckelburg in Barten. Stücke einer Fleischlymphdrüse, der Milz, Leber und des Herzens einer wegen Leukämie notgeschlachteten Kuh, deren Milz 18 Pfund gewogen hat. Ferner Blut- und Organausstriche. Das Blut soll sein Färbevermögen eingebüßt haben. Weitere Angaben fehlen.



Einsendung No. 26, am 25. 3. 14 von Kreistierarzt Starfinger in Darkehmen. Milz und Leberstücke einer notgeschlachteten Kuh, die an lienaler Leukämie gelitten haben soll. Die gleichzeitig eingesandten Ausstrichpräparate waren leider so stark durch Bakterien verunreinigt, daß sie sich für eine Untersuchung nicht mehr eigneten. Die Milz war um das Vierfache vergrößert, die Kapsel zum Zerreißen gespannt, die Pulpa himbeerfarben, die Follikel stark vergrößert, die Leber ganz hellgelb, dabei aber fest. Daneben bestand eine vollständige Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel (traumatische Perikarditis), die wohl auch zur Notschlachtung des Rindes geführt hat.

Einsendung No. 27, am 2. 4. 14. von Tierarzt Wittstock in Memel. Eine Anzahl krankhaft veränderter Lymphknoten einer notgeschlachteten, schlecht genährten Kuh aus Schmelz. Klinischer Befund: Starke Schwellung einer Bugdrüse, hochgradige Tympanitis, Pansenstich. Bei der Zerlegung fanden sich eine größere Anzahl von Lymphknoten stark vergrößert z. B. die rechte und linke Bugdrüse, Nieren-, Darm- und Darmbeindrüse. Außerdem war auch die Milz geschwollen. In den Bug-, Kniefalten- und Gekröslymphknoten fanden wir anscheinend nekrotische Herde von postgelber Farbe, von denen Material an Mäuse verimpft wurde (vergl. Seite 451).

Einsendung No. 28, am 14. 4. 14 von Tierarzt Wittstock in Memel. Lungenstück, Herzhälfte, Teile von Leber und Milz, halbe Niere, Aortenstück mit Neubildung und Labmagen einer notgeschlachteten Kuh aus Kl. Tauerlauken, die festgelegen und in den letzten Tagen schlechter gefressen hat. Das am meisten veränderte Organ war in diesem Falle der Magen. Außerdem fanden sich geringe Schwellungen der Drüsen am Darm, starke Schwellungen der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, desgleichen im Herzmuskel und in der Lunge. Die Fleischlymphknoten waren dagegen unverändert. Bei der in Berlin vorgenommenen Untersuchung wurde folgender Befund erhoben: In dem Lungenstück befindet sich eine derbe, etwa billiardkugelgroße, mit der Umgebung durch loses Bindegewebe verbundene Geschwulst, die auf dem Durchschnitt gleichmäßig grauweiß, stark glänzend ist und sich mit der Fingerspitze leicht zerdrücken läßt. Das Lungengewebe selbst ist rosarot mit graublauen Streifen und Flecken. In der linken Herzkammerwand ist eine graurote, markstückgroße, allmählich sich in die Umgebung verlierende Stelle sichtbar. Unter dem Endokard sitzen leuchtend rote, ziemlich scharf begrenzte Flecken und Streifen von Erbsen- und Bohnengröße. Außerdem ist fast überall unter demselben auch eine braunrote, diffuse Färbung sichtbar. Das Leberstück zeigt in der einen Hälfte, beinahe scharf abgesetzt, eine mehr graubraune Farbe (sonst bläulichbraun). Die Konsistenz ist ziemlich derb. Die Milz ist etwa 1 cm dick, schlaff, die Kapsel graubraun und faltig. Die Follikel treten nicht hervor. Die Niere ist gleichmäßig gelbbraun in der Randzone, dunkel blaurot in der Markschicht. — An der Aorta sitzt eine faustgroße Geschwulst von derselben Beschaffenheit wie die der Lunge. Mit der Gefäßwand ist sie durch Bindegewebe verbunden. Der miteingesandte Teil des Labmagens ist etwa 30 cm lang, grauweiß, außen höckrig, zum Teil mit Fettauflagerung versehen. Die Wand desselben ist 1—4 cm stark (abgesehen von einer handtellergroßen, normalen Stelle). Die Schnittfläche ist grauweiß, läßt Schleimhaut und Serosa deutlich erkennen; dazwischen weißlichgraues Gewebe wie



in der Lunge und bei der Aortenneubildung. Am äußeren Rand der Schnittflächen sind verschiedene, mehr gelblichweiße, zügige, scharf abgesetzte, unregelmäßige Stellen von etwa 1 cm Durchmesser erkennbar. Die Schleimhaut ist grau mit dunkelroten Streifen und Punkten. Einzelne, erbsen- bis bohnengroße Stellen sind vertieft und glanzlos (es fehlt das Epithel). Die mikroskopische Untersuchung ergab lymphozytomatöse Beschaffenheit der erkrankten Magenwände. Die Muskularis derselben war vollständig verdrängt und auch das Epithel der Schleimhaut war stellenweise geschwunden. (Vergl. hierzu die Abbildung auf Tafel XLI Fig. 10.)

Einsendung No. 29, am 13. 5. 14 von Tierarzt Wittstock in Memel. Lymphozytomatöse (?) Organe einer notgeschlachteten Kuh aus Kl. Tauerlanken. Befund zu Lebzeiten: Festliegen am letzten Tage vor der Schlachtung, Verstopfung, Tympanitis, umfangreiche Wassergeschwulst am Triel, pochender Herzschlag, aber keine Nebengeräusche. Die fühlbaren Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Befund bei der Zerlegung: Bis kopfgroße Geschwulstmassen am Schaufelknorpel, die sich über den ganzen Magen erstrecken und die Magenwände um das reichlich 20 fache verdicken, Mediastinaldrüsen beinahe schenkelstark geschwollen, Bronchialdrüsen kindskopfgroß, rings um das Herz Geschwülste von kleinerem Maßstabe, unter dem Brustfell und am Zwerchfell sowie unter dem Musculus transversus costarum bis zur Spitze des Brustbeins flache Geschwülste. Wegen Fäulnis war das übersandte Material zur mikroskopischen Untersuchung nicht mehr geeignet. Außerdem lag der Verdacht vor, daß die oben beschriebenen Veränderungen nicht durch Lymphosarkomatose sondern durch einen, allerdings nicht aufgefundenen Fremdkörper verursacht sein könnten. Bestärkt wurde der Verdacht noch dadurch, daß in dem angeblich lymphozytomatösen Gewebe zahllose Bakterien der verschiedensten Art nachgewiesen wurden, ein Befund, den wir bei dem übrigen lymphosarkomatösen Material nicht beobachtet haben.

Fall No. 30, über den Tierarzt Wittstock in Memel am 19. 5. 14 folgendes berichtet hat. Kuh aus Adlig Prökuls, deren Organe wegen zu starker Fäulnis nicht mehr eingesandt werden konnten. Befund zu Lebzeiten: chronischer Durchfall! An der linken hinteren Brustwandung befindet sich etwa in der Mitte eine kopfgroße, schmerzlose Geschwulst, die mit einer scharfen Salbe behandelt worden ist. Hiernach soll ein noch rascheres Wachstum der Geschwulst eingetreten sein. Bei der Zerlegung fanden sich die größten Geschwulstmassen an dem Magen. Sie hatten sich von dort über das Zwerchfell und die Rippen mit einem Durchbruch nach außen ausgebreitet. Fleischlymphknoten, Herz, Leber und Milz waren nicht sichtbar verändert. Der Darm zeigte an manchen Stellen lymphozytomatöse Entartung der Schleimhaut. Mesenterial- und Mediastinaldrüsen waren stark geschwollen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose nach Wittstock: Lymphosarkomatose. Es wird sich aber wohl auch hier um einen nicht nachgewiesenen Fremdkörper gehandelt haben.

Einsendung No. 31, am 10. 7. 14 von Kreistierarzt Zimmermann in Labiau. Herz, Milz, linke Niere, Geschwulstmassen aus der Bauchhöhle, vom Magen und vom Euter einer notgeschlachteten Kuh aus Schakaulak, bei deren Zerlegung folgender Befund erhoben wurde: Bei Eröffnung der Bauch-



höhle wurde im Becken eine reichlich mannskopfgroße Geschwulst sichtbar, dieselbe erstreckte sich auf die Darmbeinlymphdrüsen beiderseits und hatte auf die linke Bauchwand, in der Richtung nach der zugehörigen Kniefalten-Lymphdrüse übergegriffen, sodaß letztere auch stark vergrößert war. Die Oberfläche dieser Geschwulst war höckerig. Die Durchschnittsfläche zum Teil gelb, zum Teil mit roten Streifen durchsetzt. Konsistenz zum Teil homogen trocken, leicht brüchig, zum Teil feucht und weich. Die Geschwulst reichte nach vorne bis zu den Nieren, die linke Niere war krankhaft verändert. Eine ebensolche Geschwulst, wie die beschriebene, befand sich an den Magenabteilungen, wie auch die Euterlymphdrüsen derartige Veränderungen aufwiesen. Ein Herzohr war in gleicher Weise krankhaft verändert. Leber und Milz zeigten keine Veränderungen, in den Bronchial- und den Mittelfelllymphknoten waren nur linsen- bis erbsengroße käsige Knoten in dem leicht geschwollenen Gewebe sichtbar. Die Körperlymphknoten zeigten außer leichter Schwellung und wäßriger Durchtränkung keine wesentlichen Veränderungen. Da das gesamte Material schon in stark faulem Zustande hier eintraf, lohnte sich eine mikroskopische Prüfung nicht mehr. Nach dem makroskopischen Befunde handelte es sich um Lymphozytomatose. In dem Fehlen von krankhaften Veränderungen an Milz und Leber ähnelt dieser Fall unserer Versuchs-Kuh No. 38 L. 20.

Einsendung No. 32, am 18. 7. 14 von Tierarzt Wittstock in Memel. Teile eines Rinderkopfes mit Auge, das aus der Orbita durch in der Tiefe befindliche Geschwulstmassen herausgedrängt worden ist. Bei der betreffenden Kuh sollen sich überall im Körper, besonders am Magen und Bauchfell lymphozytomatöse Geschwülste befunden haben. Die Kuh stammt aus Groß Tauerlauken, einem Nachbargut von Kl. Tauerlauken, wo früher schon ähnliche Erkrankungen beobachtet worden sind,

Der Augapfel wurde nach sorgfältigem Herauspräparieren in Zenker'sche Lösung gebracht und zur weiteren Untersuchung dem Direcktor der Augenklinik der Kgl. Charité, Herrn Geheimrat Greef übergeben. Die Geschwulstmassen der Orbita sind von uns in Paraffin eingebettet worden. Über den von Herrn Geheimrat Greef erhobenen mikroskopischen Befund siehe Seite 443.

Die Einsendungen bestanden teils aus Blut- und Organausstrichen, teils aus in Sublimat, Formalin oder Alkohol konservierten kleinen Organteilchen, teils aus größeren Abschnitten der krankhaft veränderten Organe[1]).

[1]) Leider waren die in der ersten Zeit an uns geschickten Organteile wegen vorgeschrittener Fäulnis zur weiteren Untersuchung gänzlich unbrauchbar. Auch viele von den Tierärzten gleich an Ort und Stelle hergestellten Ausstriche waren schon durch Bakterien aller Art verunreinigt und hatten aus diesem Grunde für uns nur noch beschränkten Wert. Offenbar waren diese Präparate zu spät nach dem Tode des Tieres angefertigt worden. Infolge der inzwischen eingetretenen Veränderungen ließen sich wichtige Unterscheidungsmerkmale an den verschiedenen Arten der weißen Blutkörperchen auf färberischem Wege nicht mehr erkennen. Hierdurch war die Entscheidung, ob

Die Färbung der Ausstriche erfolgte meistens nach der Giemsamethode. Außerdem wurde die Versilberungsmethode nach Levaditi und das Tuscheverfahren nach Burri angewendet. Ferner haben wir die Präparate auf das Vorhandensein von Bakterien, besonders säurefesten, gramfesten und antiforminfesten Mikroorganismen geprüft.

Besonders erwähnt sei, daß bei der Einsendung Nr. 19 (S. 432) die von Herrn Tierarzt Steiner in Nordenburg zu Lebzeiten der Kuh angefertigten Blutausstriche fast genau denselben Befund ergeben haben, wie wir ihn später bei unserer Kuh Nr. 38 L. 20 vorfanden. Letztere Kuh stammte aus Klein Sobrost, erstere aus Kurkenfeld. Beide Orte liegen in der Nähe von Nordenburg (Kreis Gerdauen).

Über das Resultat aller dieser Versuche, durch färberische Methoden einen tieferen Einblick in die krankhaften Veränderungen zu gewinnen, läßt sich zusammenfassend folgendes sagen.

Echte **leukämische** Blutbilder, wie sie beim Menschen[1]) beschrieben worden sind, haben wir beim Rinde bis jetzt überhaupt noch nicht angetroffen. Nach unserer Ansicht stammt vielmehr der bei weitem größte Teil des uns übersandten Materials von Lymphozytomatosefällen. Denn kein Bericht und keine Einsendung waren so beschaffen, daß wir berechtigt gewesen wären, die Diagnose Leukämie zu stellen. Es soll damit aber nicht gesagt sein, daß echte Leukämie beim Rinde in Ostpreußen überhaupt nicht vorkommt. Dies kann trotzdem sehr wohl der Fall sein.

Niemals sind Bakterien, Protozoen (Piroplasmen, Trypanosomen, Spirochaeten usw.) oder Organismen irgend welcher Art bemerkt worden, die mit Sicherheit als Krankheits- oder Todesursache und somit als Erreger der Leukämie oder der Lymphozytomatose hätten angesehen werden können.

In einem Falle wurden aus dem eingesandten Material, einer sehr umfangreichen Darmdrüse, Nekrosebazillen durch subkutane

Leukämie, eventuell welche Art, ob Lymphozytomatose oder andere Krankheitszustände vorlagen, für uns sehr erschwert und unter Umständen ganz unmöglich gemacht. Das später aus Ostpreußen erhaltene Material war besser, zum Teil sogar gut.

[1]) Siehe Pappenheim, Schleip, Naegeli, Schridde u. a.



Übertragung auf Mäuse herausgezüchtet und für spätere Untersuchung auf Gehirnbrei weiter kultiviert. Ob es sich hier nur um eine zufällige Verunreinigung des Materials handelte, konnte noch nicht genügend nachgeprüft werden.

E. Pathologisch-histologische Befunde bei der Kuh Nr. 38 L. 20 und bei dem aus Ostpreußen eingesandten Material.

Die pathologisch-histologische Untersuchung geschah in folgender Weise: Nach Fixierung in konzentrierter Sublimatlösung oder in Formalin wurden Stückchen der krankhaft veränderten Organe (Herz, Niere, Leber, Milz, Lymphknoten, Drüsen, Magen, Darm usw.) in Paraffin eingebettet, mit dem Mikrotom geschnitten und nach verschiedenen Methoden (Triazid Ehrlich, Biondi, van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, Heidenhain, Giemsa, Levaditi usw.) gefärbt.

Im allgemeinen ist der mikroskopische Befund insofern ein gleichförmiger, als in allen beteiligten Organen immer nur die Anhäufung der lymphatischen Zellen in den Vordergrund tritt. Jedoch machen sich an den verschiedenen Organen in der Anordnung derselben und Bevorzugung einzelner Abschnitte der Organe gewisse Unterschiede bemerkbar, die wir besonders erwähnen wollen.

1. Die Lymphknoten bieten, je nachdem der Schnitt aus der Randzone, dem Übergang in die Markschicht oder aus den im Zerlegungsbericht besonders erwähnten „gelben Herden“ stammen, verschiedene Bilder. Zunächst sei erwähnt, daß es ganz unmöglich ist, die normalen histologischen Bestandteile der Lymphknoten — Follikel, Trabekel, Markstränge, Keimzentren usw. — zu unterscheiden. Die wuchernden, lymphatischen Zellen treten derartig in den Vordergrund, daß es Schwierigkeit macht, den bindegewebigen Bestandteil des Lymphknotens überhaupt zu erkennen. Mit der Biondifärbung gelingt dies noch am besten. Nur noch an einzelnen Stellen sind stärkere Bindegewebszüge und Reste von Trabekeln sichtbar.

Bei Schnitten, die aus der weißen Randzone des Lymphknotens oder einer entsprechenden Neubildung stammten, waren die lymphatischen Zellen gleichmäßig stark in einem kaum sichtbaren Bindegewebsgerüst verteilt. Teilungsfiguren, die bei Biondifärbung und



Heidenhainscher Methode bei Kontrollmaterial stets sehr scharf hervortraten, wurden nicht beobachtet. Es waren nur große ruhende Zellen mit ein bis zwei Kernkörperchen sichtbar.

An den Übergangszonen der Rand- in die Markschicht — makroskopisch durch die erwähnte Rotfärbung erkennbar — lagen zwischen den Rundzellen zahllose rote Blutkörperchen, zum Teil noch ganz erhalten, zum Teil in verschiedenen Zerfallsstadien.

In der Randzone, und zwar nur in dieser, lagen die auf S. 427 und mehrfach erwähnten gelblich bis dunkelgelb gefärbten und mit einem roten Hof umgebenen Herde (vergl. Tafel XXXVIII Fig. 3 und 4, Tafel XXXIX Fig. 5, Tafel XXXIII Fig. 8 und 9 und Tafel XXXIV Fig. 10). Da dieselben makroskopisch wie nekrotische Stellen aussahen, waren wir überrascht, in ihnen gut erhaltene Zellkerne zu finden, die sich bei Heidenhainfärbung intensiv schwarz, bei Biondifärbung graugrün, bei Triazidfärbung braunrot und nach Giemsa blau färbten. Das sie umgebende Protoplasma war durchweg als eine verschwommene, je nach der Methode verschieden gefärbte Masse sichtbar. Bei Triazidfärbung zeigten diese Herde, von denen später auch mikroskopisch kleine entdeckt wurden, eine ausgesprochene Affinität zu dem Säurefuchsin der Mischung.

Die genannten Herde waren von dem umgebenden lymphatischen Gewebe durch eine verschieden breite Zone von faserigem Bindegewebe getrennt, in welchem Lymphozyten und Leukozyten nur vereinzelt lagen. In der Übergangszone in das eigentliche, gewucherte Drüsengewebe lag ein Wall von weißen Blutkörperchen mit besonders vielen eosinophilen Leukozyten. Diese Anhäufung der Leukozyten hinter dem abgrenzenden Bindegewebe verdient besondere Beachtung und ist deshalb in farbiger Zeichnung auf Tafel XXXVIII Fig. 4 dargestellt worden. Auch in einer photographischen Aufnahme der Übergangszone sind die Leukozytengranula noch deutlich sichtbar, wie Tafel XXXIV Fig. 10 zeigt. Weiter nach außen von dem gelben Herde befindet sich wieder reines, gewuchertes lymphatisches Gewebe, in welchem merkwürdigerweise sich teilende Zellen selten sind.

Erwähnt sei noch, daß in den gelben Herden selbst und in den Übergangszonen trotz der verschiedensten Methoden keine



Parasiten nachgewiesen werden konnten.[1]) Da wir von dem soeben beschriebenen Befunde überrascht worden sind, konnten die Untersuchungsmöglichkeiten nicht voll ausgenützt werden, weil zu einzelnen Färbungen usw. auch eine besondere Fixierung hätte angewandt werden müssen, z. B. für die nach Bang charakteristische Färbung auf Nekrosebazillen.

Es will uns aber scheinen, als ob diese Herde eine in die Drüsen eingedrungene Schädlichkeit darstellen, und zwar aus folgenden Gründen. Man findet sie besonders entwickelt in den am stärksten befallenen Drüsen, in unserem Falle in den Kniefaltendrüsen. Ferner ist ihr Vorkommen stets auf die Randzone beschränkt. Wenn es sich um gewöhnliche nekrobiotische Vorgänge handeln würde, so müßten sie in der Markzone ebensogut zu finden sein, weil hier die Zellwucherung genau so stark gefunden wurde und Ernährungsschwierigkeiten, da die Blutgefäße von außen an die Drüse herantreten, noch viel leichter entstehen müßten. Ferner war auffallend, daß diese Stellen bei allen Färbemethoden stets dunkler gefärbt waren, als das übrige Gewebe. Am wichtigsten erscheint uns aber die Tatsache, daß der Organismus auch versucht hat, diese Herde durch einen Bindegewebswall und Leukozytenanhäufung abzugrenzen und daß starke Blutungen in ihrer Umgebung gefunden wurden (Toxinwirkung?). Ganz anders liegen die Verhältnisse in der Orbita (vergl. S. 443). Hier weicht der Befund auch ganz erheblich von dem unsrigen ab. Denn hier haben sich die Zellen in der Tiefe nicht mehr gefärbt, ihre Färbbarkeit nimmt nach außen zu, auch fehlt das abgrenzende Bindegewebe.

2. In den Nieren fanden wir die Wucherung des lymphatischen Gewebes nur in der Rindenschicht. Auch mikroskopisch war ein Übergreifen auf die Markschicht niemals nachzuweisen. Die nesterweise Anordnung der Wucherungen — makroskopisch durch hügelige Beschaffenheit und Fleckenbildung auf der Schnittfläche gekennzeichnet — wurde in mikroskopischen Schnitten ebenfalls ge-

[1]) Herr Geh. Medizinalrat Prof. Dr Frosch färbte Schnitte eines Lymphknotens mit gelbem Herd nach verschiedenen Methoden und versuchte neuere Verfahren zum Nachweise von Tuberkelbazillen, z. B. die Muchsche bezw. Knollsche Modifikation, ferner einige neuere Verfahren zum Nachweise von zwar nicht säurefesten, aber trotzdem schwer färbbaren Bakterien. Das Resultat war bisher negativ.



funden. Das funktionierende Nierengewebe war mechanisch verdrängt und wahrscheinlich auch zum Schwinden gebracht. Allerdings konnte eine Atrophie der Nierenepithelien nicht nachgewiesen werden.

3. Am Herzmuskel wurden die Fasern durch Druck der Wucherungen direkt zum Schwinden gebracht. Wie aus der Abbildung auf Tafel XXXVI und XLII Fig. 11 ersichtlich ist, reißen die Muskelfasern bei starker Invasion von lymphozytärem Gewebe und lösen sich auf. Auch hier war die nesterweise, fleckige Anordnung, die makroskopisch bereits aufgefallen war, in mikroskopischen Schnitten in allen Größen zu finden. An einzelnen Stellen waren zwischen die Muskelfasern nur einzelne Zellen eingestreut. Bevorzugt wurden von der Erkrankung die rechte Kammerwand und die Vorkammer.

4. In den Lungen, in denen bei der Obduktion kaum eine Veränderung wahrgenommen werden konnte, war die Einwanderung der wuchernden Zellen in das interlobuläre Bindegewebe erfolgt und begleitete demgemäß die größeren und kleineren Bronchien wie auf Tafel XL Fig. 8 deutlich zu sehen ist.

5. Die Darmfollikel hatten eine enorme Umfangsvermehrung erfahren. Besondere Einzelheiten wurden an ihnen nicht gefunden.

6. Die Leber, die Milz und das Knochenmark erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als nicht erkrankt. An der Milz schienen die Follikel unter der Lupe etwas größer als normal, doch war diese Umfangsvermehrung so gering, daß ihr keine Bedeutung zugesprochen werden konnte.

Soviel über die pathologische Histologie der Organe der lymphozytomatösen Kuh Nr. 38 L. 20.

* * *

Bei den Einsendungen aus Ostpreußen zeigte sich, daß auch andere Organe, zum Beispiel der Magen und Uterus, erkranken können.

Von den aus Ostpreußen eingesandten Organen usw. waren erkrankt, oder doch nach den beiliegenden Berichten erkrankt gewesen:



Einsendung Nr.	Lymphknoten	Herz	Niere	Leber	Milz	Magen	Darm	Gebärmutter	Neubildungen
7					+++				
8	+								In beiden Orbitae.
12					+++				
13	+++					++		++	Zwerchfell und Rippenwand unter dem Bauchfell.
14					++				
15	++				±				Unter dem Bauchfell und in der Orbita.
16	++	+++							In der Orbita? Bauchfell.
19	++								Orbita, Beckendrüsen.
21	++	+++							
22									
23	++	++							
26				+++	+++				
27	+++				+				
28	++	+				+++	+++		Lunge, Aorta.
29	Wahrscheinlich Fremdkörper.								
30	Zweifelhaft.								
31	+++					+			Bauchhöhle.
32						++			Orbita, Bauchfell.
KuhNr.38 L. 20	+++	+	+++				+		Bauchhöhle, Schädelhöhle.

Leider können unsere Befunde, die nach den beiliegenden Berichten der Einsender zusammengestellt sind, nicht als vollständig angesehen werden, da einzelne Organe überhaupt nicht erwähnt sind und bei anderen die Beschreibungen Zweifel darüber aufkommen ließen, ob überhaupt Leukämie oder Lymphozytomase vorgelegen hat. (Vergl. die Zusammenstellung über die Einsendungen unter Nr. 29 und 30, ferner 7, 12 und 14 auf S. 431 u. f.).

Bestimmt um Lymphozytomatose in unserem Sinne hat es sich in den Fällen Nr. 8, 13, 15, 16, 19, 21, 23, 28, 31, 32 und bei der Kuh Nr. 38 L. 20 gehandelt, also von 32 Einsendungen elfmal. In allen diesen Fällen waren die Lymphknoten mehr oder weniger stark erkrankt (bei Nr. 32 allerdings nicht angegeben, aber wahrscheinlich), das Herz 5mal, der Magen 4mal, der Darm 2mal, das Auge 6mal. Ferner sind die häufigen Neubildungen unter dem Bauchfell und der Rippenmuskulatur auffallend.

Aus allem geht wohl mit ziemlicher Deutlichkeit hervor, daß das Herz[1]), und zwar die rechte Herzhälfte, und die Orbita Prädilektionsstellen der lymphozytomatösen Erkrankung darstellen. Auch bei unserer Kuh Nr. 38 L. 20 wurden wir durch den Befund in der Schädelhöhle überrascht. Sehr wahrscheinlich wäre auch in diesem Falle die Neubildung später auf die Orbita übergegangen. In allen von uns untersuchten Fällen war es uns aber ganz unmöglich, Erkrankungen der **Leber, Milz** und des **Knochenmarkes** nachzuweisen. Damit wurde die Diagnose Leukämie hinfällig, weil bei der Leukämie Leber, Milz und Knochenmark mehr oder weniger zu erkranken pflegen.

Wenn wir überhaupt leukämische Organe zu Gesicht bekommen haben, dann könnte dies nur bei Fall 26 der Fall gewesen sein. Ohne Blutbefund ließ sich aber auch hier nichts Genaueres über die Form der Erkrankung — ob chronische oder akute Lymphadenose bzw. Myelose — sagen.

Vielleicht haben sich unter dem an uns eingesandten Material auch Fälle von Lymphosarkomatose (Kundrat) befunden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen würden hierfür sprechen. Da es uns aber nicht möglich gewesen ist, das Blut der betreffenden Tiere zu Lebzeiten zu untersuchen, muß die Entscheidung offen bleiben. Bei der Lymphosarkomatosis (Kundrat) fehlt, wie oben dargelegt worden ist, die starke Vermehrung der großen Lymphozyten im Blute, die wir bei unserem Krankheitsbilde, der Lymphozytomatosis, angetroffen haben.

Ob besondere Lymphknoten bei der Lymphozytomatose bevorzugt werden, läßt sich aus den lückenhaften Angaben nicht sicher entnehmen. Es hat aber den Anschein, als ob die Bug-, Kniefalten-, Becken- und Nierenlymphknoten in erster Linie erkranken. In schweren Fällen wird wohl schließlich kein Lymphknoten unverändert bleiben. Selbst die kleinsten, die sonst nicht beachtet werden, können eine außerordentliche Größe erreichen. Die schon mehrfach erwähnten „gelben Herde“ fanden wir stets in den am stärksten betroffenen Lymphknoten.

---

[1]) Vergleiche hierzu Magnusson, H., Über Herzgeschwülste bei den Haustieren. Zeitschrift für Krebsforschung 1915, Bd. 15, S. 212—338.



Wir lassen nun den mikroskopischen Untersuchungsbefund des aus Memel von Tierarzt Wittstock eingesandten Rinderauges folgen.

Herr Geh. Medizinalrat Professor Dr. Greef, Direktor der Universitäts-Augenklinik in der Charité, dem wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank für seine Mühewaltung aussprechen, hat folgendes festgestellt:

Das Auge wurde am dritten Tage nach der Tötung des Rindes in Zenkerscher Lösung gehärtet. In dieser Lösung hat es einige Wochen gelegen, danach wurde es in Alkohol mit steigender Konzentration gehärtet, in Zelloidin eingebettet und in toto geschnitten. Ferner kamen zur Untersuchung einige daumen- oder kastaniengroße Knoten, die in der Orbita unter und hinter dem Auge gesessen hatten. Demnach muß wohl ein leichter Grad von Exophthalmus bestanden haben.

An dem Bulbus sind äußerlich leichte kadaveröse Veränderungen zu bemerken; so ist die Kornea leicht getrübt und wellenförmig eingefallen; um die Kornea herum sieht man wellige und buckelförmige Erhebungen, sogenannte Chemosis.

Die Färbung der Schnitte fand statt mit Hämatoxylin und Eosin und nach van Gieson.

Der auffallendste mikroskopische Befund ist zwischen Sklera und Konjunktiva in dem Umfang von ungefähr 5—6 mm um die Kornea herum zu sehen. Hier finden wir die Konjunctiva Sklerae buckelförmig von der Sklera abgehoben, entsprechend den eben erwähnten Knoten. Darunter ist eine dichte, kleinzellige Infiltration, die zum Teil sich zu dichten sarkomatösen Knoten ansammelt. An anderen lockeren Stellen ist eine fibrinöse Gerinnung dazwischen sichtbar. Das ganze Gewebe wird durchzogen von in Reihen gestellten, sehr stark erweiterten und mit Blut gefüllten Gefäßen (perikorneale Injektion) (vergl. Tafel XLII Fig. 12).

In der angrenzenden Kornea findet sich in den Interstitien, besonders im äußeren Drittel, eine starke Zellvermehrung, so daß die Kerne wie in Reihen gestellt zwischen den Lamellen hervortreten. Die tiefen Schichten sind normal. Es würde dies einer leichten am Rand beginnenden interstitiellen Keratitis entsprechen, nur daß die typische interstitielle Keratitis, wie wir sie besonders auf Grund der hereditären Lues finden, in den tiefen Schichten der Hornhaut ihren Beginn hat. (Vergl. Tafel XLIII Fig. 13.)



Im Innern des Auges finden sich keine nennenswerten Veränderungen, besonders nicht im Tractus uvealis. Die Retina zeigt natürlich erhebliche Veränderungen, die als kadaveröse aufzufassen sind.

Die großen Knoten außerhalb des Bulbus erweisen sich als sogenannte Lymphome, d. h. bestehend aus ungeheueren Anhäufungen von dicht gedrängten Lymphzellen. Die Randpartien geben eine sehr gute distinkte Kernfärbung, während nach der Mitte zu die Färbung immer mehr verschwindet, um in den tiefen Schichten fast ganz aufzuhören. Es haben also in der Tiefe jedenfalls unter dem Einfluß von Ernährungsschwierigkeiten Erweichungs- resp. Nekrotisierungsprozesse stattgefunden. (Vergl. Tafel XLIII Fig. 14.)

Für die Fortführung unserer Versuche wäre es sehr zweckmäßig gewesen, sobald wie möglich ein oder zwei wirklich an Leukämie (Lymphadenose bzw. Myelose) leidende Rinder aus Ostpreußen zu erhalten. Leider sind aber alle von uns nach dieser Richtung hin unternommenen Bemühungen vergeblich gewesen. Inzwischen brach dann der Krieg aus. Damit war die Auswahl und der Bezug von lebenden, für unsere Studien geeigneten Rindern aus Ostpreußen überhaupt unmöglich geworden.

F. Untersuchung der Rinderherden in Deutsch Crottingen, Laugallen und Clemmenhof (Kreis Memel).

Im Laufe der Untersuchung des uns aus Ostpreußen zugesandten Materials waren wir zu der Überzeugung gekommen, daß es dringend wünschenswert sei, nicht nur Blut- und Organteile von Rindern, die an der angeblich chronischen Form von Leukämie leiden, näher zu prüfen, sondern auch Blut von Rindern, die sich eventuell erst im Inkubationsstadium dieser Krankheit befinden. Desgleichen schien es uns von Bedeutung zu sein, näheren Aufschluß darüber zu gewinnen, ob im Inkubationsstadium der Lymphozytomatose bzw. Leukämie befindliche Rinder durch planmäßige Blutuntersuchung eines ganzen Bestandes zu ermitteln sind und ob sich im Blute solcher Rinder irgend welche Gebilde oder Veränderungen ausfindig machen lassen, die auf die Natur eines noch unbekannten Erregers hinweisen.



Ein für diese Zwecke geeigneter Rinderbestand wurde in Deutsch Crottingen, Kreis Memel, ermittelt, wo seit November 1913 bereits 5 Rinder, seit 1909 schon 15 angeblich wegen Leukämie teils verendet, teils notgeschlachtet worden waren.

Um diese in Deutsch Crottingen sich bietende günstige Gelegenheit auszunutzen, haben wir im Februar 1914 mit Unterstützung der Herren Regierungs- und Veterinärrat Träger in Königsberg i. Pr. und Tierarzt Wittstock in Memel von einem größeren Teil des Bestandes, nämlich von 36 Rindern und 4 Kälbern, Blutausstriche aus der Vena jugularis angefertigt und von jedem dieser Tiere etwa 30 ccm Blut entnommen. Das Blut wurde in sterilen, mit Glasperlen beschickten Flaschen aufgefangen.

Von diesem Mischblute wurden dann drei Stunden später zwei auf dem Gute Kollaten bei Memel gekauften und dort aufgewachsenen Jungrindern (Nr. 41 und 42) abgemessene Mengen unter die Haut bzw. in die Halsvene gespritzt. Beide Jungrinder wurden 14 Tage später nach Berlin gebracht und hier weiter sorgfältig beobachtet. Bemerkt sei, daß in Kollaten dem Vernehmen nach „Leukämiefälle“ bisher nicht vorgekommen sein sollen.

Mit dem Reste des Mischblutes, das nach Berlin mitgenommen wurde, sind hier von uns zwei andere Jungrinder (Nr. 39 und 40) gefüttert und geimpft worden.

Das schließlich noch übrig gebliebene Blut wurde in Berlin an fünf Hunde mit dem Futter verabreicht.

Über die Resultate der Verimpfung und Verfütterung des Deutsch Crottinger Blutes an die 4 Jungrinder und 5 Hunde soll später im Abschnitt G im Zusammenhang mit anderen Übertragungsversuchen berichtet werden.

Was die Untersuchung der in Deutsch Crottingen von 36 Rindern und 4 Kälbern entnommenen Blutausstriche anbetrifft, die nach vorheriger Alkoholfixierung mit Giemsalösung gefärbt wurden, so ergab sich, daß unter 40 Tieren bei 7 Stück (also bei 17,5 %) eine deutliche Vermehrung der Lymphozyten festzustellen war. Bei weiteren 6 Stück war nur eine leichte Vermehrung zu bemerken. Würde man diese 6 zu obigen 7 noch hinzurechnen, so würde sich also ergeben, daß bei 32,5 % der untersuchten Rinder eine mikroskopisch nachweisbare Vermehrung der Lymphozyten vorgelegen hat. Es ist aber zu bemerken, daß eine exakte Zählung der weißen Blutzellen aus



Zeitmangel zunächst nicht stattfinden konnte. Die Schlüsse wurden vielmehr nur schätzungsweise aus den Ausstrichen gemacht.

Eine nachträglich von Herrn Dr. du Toit in Berlin an unseren nach Giemsa gefärbten Blutausstrichen vorgenommene Zählung ergab u. a.

bei Rind	C. 5	. . . 88 %	Lymphozyten
„	C. 6	. . . 90 %	„
„	C. 11	. . . 93 %	„
„	C. 12	. . . 77 %	„
„	C. 14	. . . 65 %	„
„	C. 28	. . . 72 %	„
„	C. 29	. . . 77 %	„
„	C. 32	. . . 59 %	„

während die normale Zahl der Lymphozyten bei erwachsenen gesunden Rindern 40—50 % zu betragen pflegt.

Das Blutbild selbst unterschied sich nicht wesentlich von dem unserer Versuchskuh Nr. 38 L. 20, über das wir bereits auf S. 422 bis 426 berichtet haben. (Vergl. hierzu die Abbildungen auf Tafeln XXXI, XXXII und XXXVII.)

Die Lymphozyten fielen durch ihre Größe und ihre Kernstruktur auf. Es waren offenbar Jugendformen.

Obwohl von jedem der 40 Tiere mehrere Präparate ganz genau untersucht wurden, ist es uns nicht gelungen, irgend welche Organismen, Zelleinschlüsse oder dergleichen zu finden, die eine ätiologische, für das häufige Vorkommen von Lymphozytomatose in diesem Bestande besondere Bedeutung haben könnten.

Um zu ermitteln, ob später vorzugsweise die Tiere an Leukämie erkrankten, bei denen eine hohe Lymphozytenzahl von uns festgestellt worden war, haben wir die betreffenden Rinder sowohl dem Besitzer als auch dem behandelnden Tierarzt genau bezeichnet. Leider ist aber zu befürchten, daß die wertvolle Herde in Deutsch Crottingen durch die Wirren des Krieges entweder gänzlich vernichtet oder völlig zerstreut worden ist. Eine Kontrolle über die von uns erhobenen Befunde wird wahrscheinlich nicht mehr möglich sein.

Bemerkenswert ist, daß uns in der Rinderherde zu Deutsch Crottingen bei genauerer Besichtigung das Vorkommen von Lymphknotenschwellungen an verschiedenen Körperstellen bei mehreren



Tieren aufgefallen ist. Einige von ihnen zeigten eine erhöhte Lymphozytenzahl im Blute, bei andern war nichts Abnormes festzustellen.

Außer in Deutsch Crottingen besuchten wir im Kreise Memel noch zwei weitere Bestände, in denen Verluste durch Leukämie vorgekommen sein sollten, nämlich die Güter Laugallen und Clemmenhof. In Laugallen befand sich unter 6 uns als verdächtig bezeichneten Rindern 1 Rind, ebenso in Clemmenhof unter 3 Rindern 1 Rind, bei dem eine Vermehrung der Lymphozyten durch Untersuchung nach Giemsa gefärbter Blutausstriche festzustellen war. Aber auch in diesen Fällen ergab die Prüfung keinen Anhaltspunkt hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung. Nachträglich zählte Herr Dr. du Toit bei dem Laugallener Rinde D. 79 etwa 74 % Lymphozyten.

Das Resultat unserer Reise nach dem Kreise Memel kann, abgesehen von den später noch zu besprechenden Übertragungsversuchen, dahin zusammengefaßt werden, daß sich durch einmalige Untersuchung des Blutes einer ganzen Rinderherde zwar Tiere ermitteln lassen, die wegen ihres abnorm hohen Gehaltes an Lymphozyten der Leukämie oder des in der Entwickelung begriffenen leukämischen Zustandes, der Lymphozytomatose oder der Lymphosarkomatose verdächtig sind, daß aber auch die genaueste Durchsicht der Präparate mit Bezug auf den Erreger dieser Krankheiten nichts Verdächtiges ergeben hat.

G. Übertragungsversuche von lymphozytomatösem bzw. leukämieverdächtigem Material auf Rinder und kleine Versuchstiere.

Es wurden folgende künstliche Übertragungen vorgenommen:

1. Material von Rind No. 33 L. 17:

Von dem ursprünglich wegen Leukämieverdacht in Berlin angekauften, in Wirklichkeit aber mit Tuberkulose behafteten Rinde Nr. 33 L. 17 wurden am 27. Dezember 1913 2 ccm Brei des exstirpierten rechten Buglymphknotens dem Kalbe Nr. 35 unter die Haut gespritzt. An der Impfstelle entstand eine Anschwellung, die allmählich größer wurde.

Am 3. April 1914 ist Kalb Nr. 35 tot im Stalle aufgefunden worden. Es ist wahrscheinlich von einem benachbart stehenden Pferde durch einen Schlag schwer verletzt worden. Bei der Sektion



wurde außer einer blutigen Bauchfellentzündung Tuberkulose der der Impfstelle benachbart gelegenen Bugdrüsen und Tuberkulose der Leber festgestellt.

Da es sich hier weder um Leukämie noch um Lymphozytomatose gehandelt hat, scheidet dieser Versuch aus der weiteren Betrachtung völlig aus.

2. Material von Rind Nr. 38 L. 20:

Mit Material des im Kreise Gerdauen wegen Leukämieverdachts aufgekauften und nach Berlin transportierten, hier aber als mit Lymphozytomatose behaftet erkannten Rindes Nr. 38 L. 20 sind die Kälber Nr. 36, 37 und 34, ferner die Hunde Nr. 42, 44, 51, 50, 10 und 36 geimpft worden.

Im einzelnen gestalteten sich die Operationen folgendermaßen: Zunächst wurde dem Rinde Nr. 38 L. 20 der über mannesfaustgroße linke Lymphknoten der Kniefalte exstirpiert, ein Teil desselben in einer sterilen Presse zerquetscht und mit physiologischer Kochsalzlösung zu einem Brei verrührt.

Von dieser Masse wurde am 16. Februar 1914 dem **Kalbe Nr. 36** 5 ccm Saft in die Halsvene und 4 ccm Brei unter die Haut der linken Halsseite gespritzt. Außerdem wurde diesem Kalbe am 18. Februar $^1/_2$ Liter Harn der obengenannten Kuh per os eingegeben.

Allmählich schwollen die Bug- und Kniefaltenlymphknoten an. Am 20. April wurde bei dem linken Kniefaltenlymphknoten eine Größe von 7 : 2 cm festgestellt. Kalb 36 blieb seit der Impfung in der Entwicklung zurück, magerte immer mehr ab und zeigte ein struppiges Haarkleid. Die Freßlust war gut. Es wog beim Beginn des Versuchs 110 kg, bei der Tötung, die am 27. Juni 1914, also etwa $4^1/_2$ Monate nach der Impfung erfolgte, 120 kg. (Vergleiche die Temperaturzahlen auf S. 453.)

Der Zerlegungsbefund des Kalbes Nr. 36 war ein völlig negativer. Auch die oben erwähnte Schwellung der Lymphknoten hatte sich soweit zurückgebildet, daß sie nicht mehr bemerkbar war.

Über die Veränderungen, die in der Blutzusammensetzung dieses und der folgenden Tiere während des Versuches beobachtet wurden, soll weiter unten (Abschnitt H) im Zusammenhange berichtet werden.

Kalb Nr. 37 erhielt am 13. Februar 1914 etwa 5 ccm Milch von Rind Nr. 38 L. 20 per os. Außerdem wurde demselben am 14. Fe-



bruar eine größere, nicht genauer berechnete Menge Blut von obigem Rinde in die Vena jugularis transfundiert, am 16. Februar 4 ccm Lymphknotenbrei obiger Herkunft unter die Haut gespritzt und schließlich am 18. Februar ½ Liter Harn derselben Herkunft per os eingegeben.

Eine am 9. März an der Impfstelle festgestellte etwa kartoffelgroße Geschwulst war Ende April völlig wieder verschwunden. Eine Schwellung der Bug-, Kniefalten- usw. Lymphknoten ist nicht eingetreten. Das Kalb hat gut gefressen und sich entsprechend den knappen Futterrationen, die es erhielt, nur mäßig entwickelt. Es wog bei Beginn des Versuchs 150 kg, am 4. Mai 161 kg. (Vergleiche die Temperaturzahlen auf S. 455.)

Kalb Nr. 37 ist am 15. August 1914 verkauft und in Weißensee geschlachtet worden. Der Zerlegungsbefund war ein völlig negativer.

Dem **Kalbe Nr. 34** wurde am 26. Dezember 1913 2 ccm Blut unter die Haut gespritzt, das Tierarzt Steiner aus Nordenburg von einer angeblich an Leukämie leidenden Kuh in Kurkenfeld am 23. Dezember entnommen hatte. (Einsendung Nr. 19.)

Ferner wurde diesem Kalb am 13. Februar 4 ccm Brei von lymphozytomatösem Material subkutan eingeimpft, das Tierarzt Wittstock aus Memel einer Kuh in Clemmenhof entnommen hatte. (Einsendung Nr. 22, siehe S. 432.)

Schließlich erhielt dieses Kalb noch am 6. März subkutan und intravenös 5 ccm Lymphknoten- und Nierensaft unserer an diesem Tage getöteten lymphozytomatösen Kuh Nr. 38 L. 20. (Vergleiche die Temperaturzahlen auf S. 455).

Kalb Nr. 34 ist am 30. Juni 1914 verkauft und ebenfalls in Weißensee geschlachtet worden. Bei der Zerlegung ist nichts Krankhaftes an dem Tiere gefunden worden.

Die mit Milch und lymphozytomatösem Material der Kuh Nr. 38 L. 20 gefütterten Hunde Nr. 42, 44, 50, 51, 10 und 36 sind völlig gesund geblieben.

Aus Vorstehendem geht also hervor, daß der Versuch einer künstlichen Infektion von 3 Kälbern und 6 Hunden teils mit lymphozytomatösem Material allein, teils zusammen mit anderem leukämieverdächtigen Material nach einer Beobachtungsdauer von vielen Monaten insofern völlig negativ verlaufen ist, als die Tiere nicht an Lymphozytomatose oder Leukämie erkrankten. Die infolge der



Impfung aufgetretenen Blutveränderungen sollen im Abschnitt H näher dargelegt werden.

3. Defibriniertes Blut der Rinderherde in Deutsch Crottingen.

Mit Blut der Deutsch Crottinger Rinder sind geimpft und gefüttert worden: Die **Jungrinder Nr. 39 und 40** sowie **Nr. 41 und 42,** und zwar sind, wie schon auf S. 445 erwähnt worden ist, am 20. Februar 1914 auf dem Gute Kollaten, Kreis Memel, die beiden Jungrinder Nr. 41 und 42 mit defibriniertem Mischblute der Deutsch Crottinger Rinder geimpft worden. Es erhielt Nr. 41 intravenös 20 ccm und subkutan 5 ccm, Nr. 42 subkutan 5 ccm.

Diese beiden Tiere blieben nach der Impfung noch etwa 14 Tage in Kollaten und wurden dann nach Berlin überführt. Hier trafen sie am 4. März 1914 ein.

Bei Nr. 42 schwollen die Bug- und Kniefaltenlymphknoten während des Aufenthaltes in Berlin allmählich an. Am 20. April war der linke Kniefaltenlymphknoten 9 : 3 cm groß. Der Nährzustand dieses Tieres verschlechterte sich.

Bemerkt sei, daß Nr. 42 außerdem noch am 26. Mai 1914 mit 2 ccm Gehirnbreikultur von Nekrosebazillen in die Gegend des rechten Kniefaltenlymphknotens geimpft worden ist. (Vergleiche die Temperaturzahlen auf S. 458).

Die Jungrinder Nr. 41 und 42 wurden am 15. August 1914, sechs Monate nach der Impfung, verkauft und in Weißensee geschlachtet. Bei der Zerlegung ist nichts Krankhaftes gefunden worden.

Mit dem Reste des Deutsch Crottinger Blutes wurden in Berlin die **Jungrinder Nr. 39 und 40** am 21. Februar 1914 geimpft. Nr. 39 erhielt subkutan 20 ccm und ebenfalls intravenös 20 ccm, Nr. 40 nur subkutan 20 ccm, außerdem beide Rinder noch je 200 ccm per os.

Außerdem wurde beiden Tieren am 2. April noch intraperitoneal je 5 ccm Aufschwemmung aus den „gelben Herden“ des lymphozytomatösen Materials und subkutan je 10 ccm Material der gleichen Herkunft, gemischt mit Glaspulver, das Tierarzt Wittstock am 1. April in Schmelz von einer Kuh entnommen hatte, eingespritzt. (Einsendung Nr. 27.) (Vergl. die Temperaturzahlen auf S. 456 u. 457.)

Jungrind Nr. 39 ist am 19. Oktober 1914, also 8½ Monate nach der ersten Impfung, verkauft und in Weißensee geschlachtet worden.



Bei der Zerlegung sind keine krankhaften Veränderungen gefunden worden.

Jungrind Nr. 40 ist am 30. Juli 1914, also 5 1/2 Monate nach der ersten Impfung, verkauft und in Weißensee geschlachtet worden. Bei der Zerlegung wurden keine krankhaften Veränderungen wahrgenommen.

Somit haben auch diese vier Übertragungsversuche mit defibriniertem Blut der Deutsch Crottinger Rinder ein völlig negatives Resultat ergeben. Denn bei der nach 5 bzw. 8 Monaten vorgenommenen Schlachtung der Tiere sind keine krankhaften Veränderungen gefunden worden. Unsere ursprünglich gehegte Vermutung, daß es vielleicht mit Blut von im Inkubationsstadium der Lymphozytomatose bzw. Leukämie befindlichen Rindern gelingen könnte, eine Infektion bei anderen Rindern auszulösen, hat sich damit nicht bestätigt.

4. Lymphozytomatöses Material, das Tierarzt Wittstock aus Memel am 2. April 1914 eingeschickt hatte (Einsendung Nr. 27).

Am 2. April 1914 wurden den **Hunden Nr. 42 und 44,** ferner **2 Meerschweinchen und 2 Mäusen** kleine Mengen einer Aufschwemmung aus den in lymphozytomatösen Lymphknoten aufgefundenen „gelben Herden“ unter die Haut gespritzt. Das Material hatte Tierarzt Wittstock am 1. April in Schmelz, Kreis Memel, von einem Rinde entnommen (s. S. 433).

Außerdem erhielten die Hunde Nr. 42, 44, 50, 51, 10 und 36 mehrmals Milch und lymphozytomatöses Material von unserem Rinde Nr. 38 L. 20.

Das Resultat der Impfung war völlig negativ.

5. Lymphozytomatöses Material, das Tierarzt Wittstock aus Memel am 14. April 1914 eingeschickt hatte (Einsendung Nr. 28).

Am 14. April 1914 wurde **1 Maus** subkutan, **1 Maus und 2 Meerschweinchen** intraperitoneal mit einer Aufschwemmung aus den „gelben Herden“ des lymphozytomatösen Materials geimpft, das Tierarzt Wittstock am 11. April von einer Kuh in Kl. Tauerlauken entnommen hatte.

Das Resultat der Impfung war völlig negativ.



Wenn die im Abschnitt G erwähnten Versuche der Zahl nach zwar nur gering sind und aus diesem Grunde auch noch kein abschließendes Urteil zulassen, so darf, abgesehen von bestimmten im nächsten Abschnitt zu besprechenden Blutveränderungen, aus dem völlig negativen Resultat bei der Sektion der Tiere doch wohl schon geschlossen werden, daß eine direkte künstliche Übertragung der Lymphozytomatose entweder überhaupt nicht oder, wenn schon möglich, nur äußerst selten zu Stande kommt. Vom praktischen Standpunkt ist diese Feststellung bedeutungsvoll, denn sie zeigt, daß es sich jedenfalls bei einem großen Teil der in Ostpreußen als „Leukämie" bezeichneten Krankheits- und Todesfälle mit Sicherheit **nicht** um eine leicht übertragbare handeln kann.

Im übrigen steht das negative Ergebnis unserer Übertragungsversuche auch völlig im Einklange mit den zahlreichen in der Literatur verzeichneten Versuchen, leukämisches oder lymphosarkomatöses Material des Menschen oder der Tiere auf Tiere zu übertragen. Alle derartigen Versuche sind erfolglos geblieben. A. Stickers[1]) Lymphosarkomexperimente bei Hunden gehören nicht hierher. Denn bei dem von A. Sticker als Lymphosarkom bezeichneten Prozeß handelte es sich um einen verhältnismäßig leicht übertragbaren Tumor, der von den leukämischen Tumoren und von der Lymphosarkomatose (Kundrat) streng zu trennen ist.

Da somit ein belebtes Agens als Erreger der Lymphozytomatose des Rindes von uns nicht nachgewiesen werden konnte, bleibt anscheinend nur noch die in der menschlichen Pathologie der Leukämie schon oft erörterte Annahme eines Bakterientoxins übrig.[2]) Ob diese Hypothese für die Lymphozytomatose zutreffend ist, vermögen wir auf Grund unserer Untersuchungen vorläufig nicht zu entscheiden.

---

[1]) Sticker, A., Erfolgreiche Übertragungen bösartiger Geschwülste bei Tieren. Med. Klinik 1905, Nr. 24.

Sticker, A., Lymphosarkomatose und Tuberkulose beim Hunde. Ein experimenteller Beitrag. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 36, 1910. Suppl.-Band.

Sticker, A und Löwenstein, E., Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Originale, 1910, Bd. 55, S. 267—275.

In den beiden letzten Arbeiten sind auch die früheren Publikationen des Verfassers über das transplantable Lymphosarkom des Hundes aufgezählt.

[2]) Vergl. Grawitz, E., Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl., 1911, S. 557 ff. und 591 ff.



H. Über die Veränderungen in der Blutzusammensetzung bei den geimpften Rindern.

Die Blutkontrolle erstreckte sich in der Hauptsache darauf, Zahl und Art der weißen Blutkörperchen festzustellen. Außerdem wurden fast täglich Blutausstriche angefertigt, nach Giemsa und anderen Methoden gefärbt und genau untersucht. Bei einigen Tieren ist der Hämoglobingehalt ermittelt worden. Die roten Blutkörperchen wurden nicht gezählt. Man beachte das periodische Ansteigen der Gesamtleukozytenzahl bei den Kälbern Nr. 36 und 37.

Bei sämtlichen Versuchstieren wurde die Temperatur des Mastdarmes täglich morgens und abends gemessen. Von einer Wiedergabe der Kurven ist Abstand genommen. Im nachstehenden sind nur die Temperaturen der Tage verzeichnet, an denen die Zahl der Leukozyten festgestellt worden ist.

1. Kalb Nr. 36, 37 und 34.

Bei dem **Kalbe Nr. 36,** das 147 Tage lang unter Blutkontrolle gehalten wurde, sind an 44 Tagen Zählungen der weißen Blutkörperchen vorgenommen worden, die folgendes Resultat ergeben haben:

Datum		Temperatur ° C.	Zahl der weißen Blutkörperchen	Datum		Temperatur ° C.	Zahl der weißen Blutkörperchen
9. 2.	Vor der Impfung	39,6	9 600	27. 4.	Nach der Impfung	39,6	12 100
17. 2.	Nach der Impfung	39,6	23 200	30. 4.	„ „ „	39,6	19 000
23. 2.	„ „ „	39,2	**34 800**	1. 5.	„ „ „	39,3	14 000
24. 2.	„ „ „	39,0	22 200	12. 5.	„ „ „	39,6	14 200
25. 2.	„ „ „	39,1	**30 800**	15. 5.	„ „ „	39,5	17 160
26. 2.	„ „ „	39,3	23 400	18. 5.	„ „ „	39,2	15 000
27. 2.	„ „ „	39,2	22 800	19. 5.	„ „ „	39,3	18 000
28. 2.	„ „ „	39,6	18 400	25. 5.	„ „ „	39,3	11 400
2. 3.	„ „ „	38,7	20 000	26. 5.	„ „ „	39,4	11 300
3. 3.	„ „ „	39,3	**29 200**	27. 5.	„ „ „	39,9	18 000
4. 3.	„ „ „	39,2	20 000	29. 5.	„ „ „	39,4	22 000
6. 3.	„ „ „	39,0	19 000	2. 6.	„ „ „	39,2	25 800
9. 3.	„ „ „	39,0	19 400	3. 6.	„ „ „	38,6	16 800
10. 3.	„ „ „	38,8	**46 800**	6. 6.	„ „ „	39,0	13 400
11. 3.	„ „ „	38,9	45 000	11. 6.	„ „ „	39,6	25 400
13. 3.	„ „ „	39,4	44 400	12. 6.	„ „ „	39,4	19 400
14. 3.	„ „ „	39,0	20 400	15. 6.	„ „ „	39,0	18 800
16. 3.	„ „ „	39,6	20 000	16. 6.	„ „ „	39,6	21 200
17. 3.	„ „ „	39,6	19 200	19. 6.	„ „ „	39,6	19 200
19. 3.	„ „ „	39,4	19 600	22. 6.	„ „ „	39,6	12 000
26. 3.	„ „ „	39,2	14 000	24. 6.	„ „ „	39,5	16 000
7. 4.	„ „ „	39,4	16 000	25. 6.	„ „ „	39,1	12 000
17. 4.	„ „ „	39,2	15 800				



Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen war folgendes:

Berechnet auf Hundert im cmm.

Datum	Gesamtzahl der weißen Blut-körperchen	Neutro-phile Leuko-zyten	Eosino-phile Leuko-zyten	Baso-phile Leuko-zyten	Große Lympho-zyten	Kleine Lympho-zyten	Große Mono-nukleäre	Myelo-zyten	Regene-rations-formen
18. 5.	15 000	24	—	—	38	—	37	—	1
25. 5.	11 400	11	—	—	81	1	16	—	—
3. 6.	16 800	11	1	—	85	—	11	—	2
12. 6.	19 400	24	—	—	72	—	11	—	—
15. 6.		23	—	—	67	—	8	—	2

Diagnose: Lymphozytose und Regeneration der Neutrophilen.

Zum Vergleiche sei das Ergebnis vom 12. 6. zahlenmäßig berechnet und mit dem des gesunden Kalbes Nr. 32 zusammengestellt.

	Gesamtzahl der weißen Blut-körperchen	Neutro-phile Leuko-zyten	Eosino-phile Leuko-zyten	Baso-phile Leuko-zyten	Große Lympho-zyten	Kleine Lympho-zyten	Große Mono-nukleäre	Myelo-zyten	Regene-rations-formen
Kalb Nr. 36 am 12. 6.	19 400	24 %	—	—	72 %	—	11 %	—	—
		im Kubikmillimeter							
		4656	—	—	13 968	—	776	—	—
Jungrind Nr. 32 am 11. 6.	10 000	20 %	2 %	—	68 %	—	10 %	—	—

Der Hämoglobingehalt, der bei allen unseren Bestimmungen mit dem Sahlischen Hämometer geprüft wurde, betrug neun Tage nach der Impfung 65 %, am Ende des Versuches 45 %. Hierbei ist aber in Betracht zu ziehen, daß normales Rinderblut mit dem für menschliches Blut abgestimmten Sahlischen Apparat nur etwa 60 % Hämoglobin anzeigt.

Bei dem **Kalbe Nr. 37**, das 180 Tage unter Blutkontrolle gehalten wurde, sind an 35 Tagen Zählungen vorgenommen worden, die folgendes Resultat ergeben haben:



Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen	Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen
11. 2.	Vor der Impfung	39,8	9 900	21. 3.	Nach der Impfung	39,8	15 000
17. 2.	Nach der Impfung	40,3	**28 000**	24. 3.	" " "	40,1	15 000
23. 2.	" " "	39,7	15 800	26. 3.	" " "	40,5	14 000
24. 2.	" " "	39,3	13 400	7. 4.	" " "	39,3	13 000
25. 2.	" " "	39,6	15 600	17. 4.	" " "	39,1	12 500
26. 2.	" " "	39,7	20 800	28. 4.	" " "	40,4	16 300
27. 2.	" " "	40,1	**28 800**	1. 5.	" " "	39,6	13 000
28. 2.	" " "	40,1	15 000	13. 5.	" " "	40,1	17 400
2. 3.	" " "	40,3	16 000	15. 5.	" " "	39,4	15 840
3. 3.	" " "	39,5	21 000	26. 5.	" " "	39,5	15 400
4. 3.	" " "	39,6	16 500	29. 5.	" " "	39,6	18 000
9. 3.	" " "	39,5	11 400	3. 6.	" " "	38,9	10 200
11. 3.	" " "	39,7	22 000	12. 6.	" " "	39,3	15 600
13. 3.	" " "	39,6	**26 200**	15. 6.	" " "	39,7	16 400
16. 3.	" " "	39,5	14 500	19. 6.	" " "	39,4	15 400
17. 3.	" " "	39,4	16 900	22. 6.	" " "	40,3	15 000
18. 3.	" " "	39,7	14 000				

Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen war folgendes:

Datum	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleäre	Myelozyten	Regenerationsformen
12. 6.	15 600	18	1	—	74	—	7	—	—

Diagnose: Lymphozytose und Regeneration der Neutrophilen. Der Hämoglobingehalt betrug am 12. Tage nach der Impfung 65 %.

Bei dem **Kalbe Nr. 34**, das 220 Tage unter Blutkontrolle gehalten wurde, sind an 16 Tagen Zählungen vorgenommen worden, die folgendes Resultat ergeben haben:

Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen	Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen
9. 2.	Nach der Impfung	39,5	10 800	7. 4.	Nach der Impfung	39,2	12 300
23. 2.	" " "	39,6	11 600	17. 4.	" " "	39,0	7 300
11. 3.	" " "	38,7	16 600	1. 5.	" " "	39,0	9 000
13. 3.	" " "	39,5	**25 800**	18. 5.	" " "	40,3	**31 000**
16. 3.	" " "	39,2	11 400	19. 5.	" " "	40,4	17 000
17. 3.	" " "	39,0	18 700	26. 5.	" " "	39,0	16 400
19. 3.	" " "	39,4	14 700	3. 6.	" " "	38,7	22 000
26. 3.	" " "	39,2	12 300	11. 6.	" " "	39,1	10 200



Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen war **folgendes**:

Datum	Zahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleäre	Myelozyten	Regenerationsformen
18. 5.	31 000	**74**	—	—	15	1	10	—	—
3. 6.	32 000	15	—	—	**74**	—	11	—	—

Nach der am 16. 5. erfolgten intraperitonealen Einspritzung von 4 ccm auf Gehirnbrei gezüchteter Nekrosebazillenkultur stieg die Zahl der weißen Blutkörperchen am 18. 5. auf 31 000, um schließlich am 11. 6. wieder auf 10 200 zu sinken.

Der Wechsel in der Zahl der neutrophilen Leukozyten und der großen Lymphozyten erklärt sich folgendermaßen:

Infolge intraperitonealer Einspritzung der oben erwähnten 4 ccm Bazillenkultur war am 17., 18. und 19. Mai hohes Fieber eingetreten, das eine erhebliche Vermehrung der neutrophilen Leukozyten verursachte. Mit dem Abklingen des Fiebers stellten sich wieder Mischungsverhältnisse der weißen Blutzellen ein, wie wir sie schon bei Kalb Nr. 36 und 37 kennen gelernt haben.

Die Diagnose lautet deshalb hier ebenfalls, abgesehen von der Zählung am 18. 5. 14: Lymphozytose.

2. Jungrind Nr. 39, 40, 41 und 42.

Bei dem Jungrind **Nr. 39**, das 221 Tage unter Blutkontrolle gehalten wurde, sind an 27 Tagen Zählungen vorgenommen worden, die folgendes Resultat ergeben haben:

Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen	Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen
27. 2.	6 Tage nach der Impfung	39,3	9 000	9. 6.	Nach der Impfung	40,0	30 000
28. 2.	Nach der Impfung	39,8	10 000	10. 6.	„ „ „	40,2	34 400
3. 3.	„ „ „	40,4	**25 000**	11. 6.	„ „ „	39,3	24 000
4. 3.	„ „ „	39,1	15 000	12. 6.	„ „ „	38,9	31 000
13. 3.	„ „ „	39,3	**41 800**	13. 6.	„ „ „	39,1	28 000
17. 3.	„ „ „	39,0	25 000	15. 6.	„ „ „	39,3	24 000
26. 3.	„ „ „	38,9	14 300	16. 6.	„ „ „	40,0	**41 200**
7. 4.	„ „ „	39,0	18 000	17. 6.	„ „ „	39,7	41 200
17. 4.	„ „ „	39,3	12 000	18. 6.	„ „ „	39,6	27 800
1. 5.	„ „ „	38,9	15 000	19. 6.	„ „ „	39,6	33 800
15. 5.	„ „ „	39,1	17 380	22. 6.	„ „ „	39,7	28 000
26. 5.	„ „ „	39,0	31 600	23. 6.	„ „ „	39,9	33 000
3. 6.	„ „ „	39,4	**33 400**	27. 6.	„ „ „	39,7	40 800
8. 6.	„ „ „	39,5	**41 400**				

Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen war folgendes:

Datum	Zahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleare	Myelozyten	Regenerationsformen
3. 6.	33 000	14	2	—	77	—	10	—	—
9. 6.	34 000	17	3	—	75	—	3	—	—
10. 6.	34 400	17	—	—	75	—	8	—	—
12. 6.	31 000	11	2	—	76	—	10	—	—

Diagnose: Lymphozytose. Am 10. 6. 14 waren sehr viele Riesenexemplare von Lymphozyten (bis zum vierfachen Durchmesser der Erythrozyten) vorhanden, deren Protoplasma hellblau gefärbt war. Azurgranula fanden sich nur in den mittleren Formen.

Bei dem **Jungrinde Nr. 40,** das 160 Tage unter Blutkontrolle gehalten wurde, sind an 10 Tagen Zählungen vorgenommen worden, die folgendes Resultat ergeben haben:

Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen	Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen
27. 2.	7 Tage nach der Impfung	38,9	11 400	7. 4.	Nach der Impfung	39,0	13 200
28. 2.	Nach der Impfung	39,6	8 000	17. 4.	„ „ „	38,8	10 100
4. 3.	„ „ „	40,4	9 500	1. 5.	„ „ „	39,1	10 000
13. 3.	„ „ „	38,9	**85 000**	15. 5.	„ „ „	39,7	10 340
26. 3.	„ „ „	38,8	12 800	3. 6.	„ „ „	39,3	13 400

Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen wurde bei diesem Tiere nicht berechnet.

Bei dem **Jungrinde Nr. 41,** das 155 Tage unter Blutkontrolle gehalten wurde, sind an 14 Tagen Zählungen vorgenommen worden, die folgendes Resultat ergeben haben:

Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen	Datum		Temperatur °C.	Zahl der weißen Blutkörperchen
5. 3.	15 Tage nach der Impfung	39,1	15 000	27. 4.	Nach der Impfung	39,3	18 000
12. 3.	Nach der Impfung	39,0	32 800	1. 5.	„ „ „	38,9	11 500
14. 3.	„ „ „	39,0	**88 400**	7. 5.	„ „ „	39,6	**24 200**
16. 3.	„ „ „	39,2	27 000	15. 5.	„ „ „	39,2	15 620
18. 3.	„ „ „	39,2	17 600	3. 6.	„ „ „	39,0	16 000
26. 3.	„ „ „	39,8	24 200	13. 6.	„ „ „	39,3	10 400
7. 4.	„ „ „	39,0	12 500	19. 6.	„ „ „	39,4	8 000
17. 4.	„ „ „	38,9	18 000				



Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen wurde auch bei diesem Tiere nicht berechnet.

Bei dem **Jungrinde Nr. 42,** das 165 Tage unter Blutkontrolle gehalten wurde, sind an 14 Tagen Zählungen vorgenommen worden, die folgendes Resultat ergeben haben:

Datum		Temperatur ⁰ C.	Zahl der weißen Blutkörperchen	Datum		Temperatur ⁰ C.	Zahl der weißen Blutkörperchen
5. 3.	15 Tage nach der Impfung	38,6	14 000	1. 5.	Nach der Impfung	38,8	12 500
13. 3.	Nach der Impfung	38,8	**35 000**	4. 5.	" " "	39,0	13 000
17. 3.	" " "	39,1	16 700	15. 5.	" " "	38,9	10 120
18. 3.	" " "	39,2	16 700	27. 5.	" " "	40,5	**25 600**
26. 3.	" " "	39,0	12 800	3. 6.	" " "	39,8	22 000
7. 4.	" " "	39,0	13 800	5. 6.	" " "	39,9	18 600
17. 4.	" " "	39,1	14 000	6. 6.	" " "	39,9	19 400
27. 4.	" " "	39,1	13 860	11. 6.	" " "	39,3	11 600

Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen war folgendes:

Datum	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleäre	Myelozyten	Regenerationsformen
3. 6.	22 000	27	1	—	53	2	6	—	1

Diagnose: Leukozytose mit vorherrschender Lymphozytose.

Da Jungrind Nr. 42 am 26. Mai mit 2 ccm Nekrosebazillenkultur geimpft worden war, so ist die vermehrte Zahl der neutrophilen Leukozyten wohl noch auf das nicht ganz verschwundene Fieber zu beziehen. (Vergleiche hierzu die Notiz über Kalb 34 auf S. 456.)

Schließlich ist zum Vergleiche auch noch das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen bei einer ganz gesunden Kuh des Rassestalles hiesiger Hochschule, bei einem früher zu Piroplasmenversuchen benutzten Jungrinde Nr. 32 und bei unserer lymphozytomatösen Versuchskuh Nr. 38 L. 20 geprüft worden.



Kuh Fanny:

Datum	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleäre	Myelozyten	Regenerationsformen
	8 900	41	13	—	18	5	22	—	—

Jungrind Nr. 32:

Datum	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleäre	Myelozyten	Regenerationsformen
11. 6.	10 000	20	2	—	68	—	10	—	—

An Lymphozytomatose leidende Kuh Nr. 38 L. 20:

Datum	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleäre	Myelozyten	Regenerationsformen
28. 2.	44 000	25	–	—	52	20	3	—	—

Wenn wir alle diese Tabellen über die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen und ihres Mischungsverhältnisses mit einander vergleichen, so läßt sich daraus als ziemlich sichere Regel ein erhebliches Ansteigen der Gesamtleukozytenzahl nach der Impfung und ein darauf folgendes allmähliches Sinken derselben sehr gut erkennen. Der Art nach überwiegen die **großen Lymphozyten.** Es ist also als Impfreaktion eine deutliche **großzellige Lymphozytose** eingetreten (Makrolymphozytämie).

Ob diese Reaktion eine spezifische ist, d. h. ob sie nur nach Einspritzung lymphozytomatösen bzw. leukämischen Materials und auch von filtriertem Material entsteht, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden. Es fehlen dazu die Kontrollversuche.[1])

Aber selbst wenn die künstlich hervorgerufene Lymphozytose auch eine spezifische sein sollte, so war sie bei unseren Versuchstieren doch nur von kurzer Dauer. Es wurde zwar bei einigen Tieren ein 2—3mal wiederholtes Ansteigen der Gesamtleukozytenzahl beobachtet, aber schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit stellten sich normale Verhältnisse ein.

Da also keine dauernde oder mit kurzen Unterbrechungen bestehende Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl und ebensowenig eine dauernd vermehrte Lymphozytenzahl durch die Impfung erzielt worden ist, und da auch bei der nach einer uns genügend lang

---

[1]) Ein Teil der Kontrollversuche ist inzwischen von Herrn Dr. du Toit ausgeführt worden. Vergleiche hierzu du Toit: Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Folia haematologica 1916, Bd. 21 u. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhk. 1916, Bd. 42.



erscheinenden Versuchsdauer erfolgten Schlachtung der Versuchstiere keine für Lymphozytomatose, Lymphosarkomatose bzw. Leukämie typischen Veränderungen an den Lymphknoten und inneren Organen nachzuweisen waren, so glauben wir hieraus schließen zu dürfen, daß eine künstliche Übertragung der Lymphozytomatose vom Rinde auf Kälber und Jungrinder (und auf Hunde, Meerschweinchen und Mäuse) nicht möglich ist.

Nicht unerwähnt lassen möchten wir aber schließlich die bei der Differentialzählung von zwei gesunden Rindern gefundene Tatsache, daß bei dem jüngeren Tiere (Jungrind Nr. 32) die Zahl der Lymphozyten mehr in den Vordergrund tritt, während bei der erwachsenen Kuh Fanny die neutrophilen und großen Mononukleären vorherrschen. Es besteht also wohl im jüngeren Lebensalter eine gewisse lymphatische Beschaffenheit des Blutes. Wir haben diese Beobachtung in noch stärkerem Maße bei anderen Versuchskälbern gemacht. Es könnte daraus vielleicht gefolgert werden, daß das Ansteigen der Lymphozyten bei unsern zu den Lymphozytomatoseversuchen benutzten Jungrindern eben nichts weiter war, als eine Reaktion des Körpers auf die verimpften Stoffe, nur mit dem Unterschied, daß ein Kalb, dessen Blut an und für sich schon lymphatisch ist, auch mit Lymphozytose reagieren muß. Daß dies aber nicht immer der Fall ist, beweist unser Versuch beim Kalbe Nr. 34, dem Nekrosebazillen intraperitoneal eingespritzt worden waren. Denn es trat bei diesem Tiere eine neutrophile Leukozytose ein.

Man könnte nun geneigt sein, die Verteilung der farblosen Blutzellen im Blute von Nr. 32 und 38 ähnlich zu beurteilen. Hiergegen spricht aber die Berechnung der Gesamtzahlen für das Kubikmillimeter, wie sich aus der nachstehenden Tabelle ergibt (s. S. 461).

Zusammenfassung.

1. *Die Lymphozytomatose des Rindes scheint eine selbständige Erkrankung zu sein, die sich sowohl von den echten Geschwülsten (Sarkom) als auch von den Lymphadenosen (lymphatische Leukämie) und Myelosen (lienale und myelogene Leukämie) unterscheidet. Offenbar steht sie den Geschwülsten näher als den Lymphadenosen und Myelosen. Sie verläuft meistens chronisch.*

Bezüglich des Blutbildes zeigt die Lymphozytomatose eine gewisse Ähnlichkeit mit der Lymphadenose des Menschen, während sie



	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Große Lymphozyten	Kleine Lymphozyten	Große Mononukleäre	Myelozyten	Regenerationsformen
Kalb 32	10 000	20 %	2 %		68 %	—	10 %	—	—
		im Kubikmillimeter							
		2000	200	—	6800	—	1000	—	—
Kuh 38 L. 20 am 28. 2. 14	44 000	25 %	—	—	52 %	20 %	3 %	—	—
		im Kubikmillimeter							
		11 000	—	—	22 800	8800	1320	—	—
Kalb 36 am 12. 6. 14	19 400	24 %	—	—	72 %	—	4 %		
		im Kubikmillimeter							
		4656	—	—	13 968	—	776		

sich von der Myelose des Menschen (und von der Myeloblastenleukämie des Menschen, Naegeli) durch das fast völlige Fehlen von Myelozyten und ähnlichen Vorstufen im peripheren Blute unterscheidet.

Mit der Lymphosarkomatosis Kundrat hat die Lymphozytomatose die tumorartigen, lokal wuchernden Hyperplasien des lymphatischen Apparates gemeinsam; jedoch fehlt bei ersterer die starke Vermehrung der Lymphozyten, die für letztere charakteristisch ist.

Am meisen ähnelt die Lymphozytomatose der Leukosarkomatose des Menschen, Sternberg.

Eine genauere Abgrenzung der Lymphozytomatose von der Lymphadenose und Myelose ist uns nicht möglich gewesen, weil wir typische Erkrankungen dieser Art unter den uns selbst bisher bekannt gewordenen Fällen beim Rinde nicht angetroffen haben. Wir haben deshalb zum Zwecke des Vergleiches nur auf die Schilderungen der Lymphadenosen und Myelosen des Menschen Bezug nehmen können.

Wahrscheinlich hat es sich bei vielen in der tierärztlichen Literatur als Leukämie und Pseudoleukämie des Rindes beschriebenen Fällen um nichts anderes als um Lymphozytomatose, vielleicht auch zum Teil um Lymphosarkomatosis Kundrat gehandelt. Die Diagnose läßt sich nachträglich nur schwer und oft überhaupt nicht mehr nachprüfen, weil die Autoren das Blutbild und die histologische Be-



schaffenheit der Lymphknoten und Organinfiltrationen meistens nicht ausreichend beschrieben haben.

Die Untersuchungen über das Vorkommen der Lymphadenose und Myelose beim Rinde, insbesondere über ihre akuten, häufig unter den Erscheinungen der Milzzerreißung plötzlich mit dem Tode endenden, in Ostpreußen als „akute oder lienale Leukämie“ bezeichneten Formen, sowie über die Lymphosarkomatosis (Kundrat) sollten deshalb fortgesetzt werden. Wir wissen vorläufig nicht, um was es sich hierbei handelt. Vielleicht sind es zum Teil Myelosen und zum Teil Infektionskrankheiten verschiedener Art. Ohne Zweifel übertrifft aber die Zahl der Fälle von Lymphozytomatose die der Leukämie.

2. *Charakteristisch für die Lymphozytomatose des Rindes scheinen verschieden große lymphozytomatöse Hyperplasien vieler Lymphknoten des Körpers, lymphozytomatöse Infiltrationen des Herzmuskels, der Lunge, der Nieren und der Schleimhaut des Magens und Darms zu sein (makrolymphozytäre Hyperplasien). Dagegen scheinen im Gegensatz zur Lymphadenose und Myelose Leber, Milz und Knochenmark* ***nicht*** *zu erkranken. Durch umfangreiche Lymphozytome in der Orbita wird nicht selten der Bulbus hervorgedrängt. Durch Druck von Lymphozytomen auf Nerven kann es zu Lähmungen kommen.*

Bei der Lymphozytomatose des Rindes ist die Gesamtzahl der farblosen Blutkörperchen vermehrt, z. B. wurden bei der Kuh Nr. 38 L. 20 im Mittel 50 000 im cmm gezählt, während bei einem gesunden Rinde nur etwa 9000 im cmm vorhanden sind. Das Blutbild ist ein einförmiges. Am meisten fällt die stark vermehrte Zahl von großen jugendlichen Lymphozyten (Lymphoidozyten Pappenheim) auf, während die der kleinen Lymphozyten vermindert ist und die basophilen Leukozyten ganz fehlen (Makrolymphozytämie).

3. *Die von uns in den Lymphknoten nachgewiesenen „gelben Herde“ sind wahrscheinlich mit der Lymphozytomatose in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, da sie stets in den am stärksten befallenen Organen vorgefunden wurden. Hierfür scheint auch der Umstand zu sprechen, daß in der Umgebung der „gelben Herde“ starke Entzündungserscheinungen und lebhafte Abwehrreaktionen des Körpers in Form einer starken Anhäufung von Eosinophilen festgestellt wurden.*



4. *Gebilde irgend welcher Art (Bakterien, Protozoen usw.), die als Erreger der Lymphozytomatose gelten könnten, haben wir nirgends, weder in den erkrankten Lymphknoten und Organen, noch im Blute gefunden.*

5. *Die Lymphozytomatose des Rindes läßt sich auf Jungrinder und kleine Versuchstiere* **nicht** *übertragen. Ob sie sich auf erwachsene Rinder, eventuell durch besondere Impfmethoden (Einspritzung in Lymphknoten, Milz, Knochenmark) übertragen läßt, muß noch geprüft werden, dürfte aber nach Lage der Sache sehr unwahrscheinlich sein.*

Bemerkenswert ist, daß die von uns mit frischem, lymphozytomatösen Material (Lymphknoten und Blut) geimpften Jungrinder mit einer wochenlang anhaltenden, in der Hauptsache großzelligen Lymphozytose reagierten. Als eine spezifische Reaktion dürfte dies aber wohl ohne weiteres nicht zu deuten sein, da Kälber und Jungrinder schon von Natur eine höhere Lymphozytenzahl aufweisen, als erwachsene Rinder.

6. *In einer Herde, in der verhältnismäßig häufig Fälle von Lymphozytomatose mit tödlichem Ausgange vorgekommen waren, ließ sich durch planmäßige Blutuntersuchung ein hoher Prozentsatz (32,5 %) von anscheinend ganz gesunden Rindern ausfindig machen, deren Blut bis zu 93 % jugendliche Lymphozyten enthielt und das hierdurch in hohem Grade dem unserer an Lymphozytomatose leidenden Kuh Nr. 38 L. 20 ähnelte. Ähnliche Befunde wurden in zwei anderen Herden ermittelt. Wegen des Kriegsausbruches konnten die fraglichen Rinder leider nicht weiter beobachtet werden.*

Es wäre wünschenswert, solche Untersuchungen in geeigneten Herden zu wiederholen, um festzustellen, ob sich bei Rindern mit abnorm hoher Prozentzahl von jugendlichen großen Lymphozyten später das klinische Bild der Lymphozytomatose entwickelt. Vielleicht führen sie dazu, die Ursache der Lymphozytomatose zu entdecken.

7. *Aus unseren Feststellungen dürfte zu entnehmen sein, daß in Ostpreußen von einer Anzahl von Landwirten und Tierärzten allem Anschein nach verschiedenartige Krankheitszustände unter dem Sammelnamen „Leukämie“ zusammengefaßt worden sind, die nur in klinischer Beziehung ähnliche Erscheinungen (Anschwellen von Lymphknoten, anämische Beschaffenheit der Schleimhäute, Milz-*



schwellung, Milzzerreißung usw.) aufweisen, ihrer Natur nach aber wahrscheinlich verschieden sind.

Wir rechnen hierher 1. die Lymphozytomatose, 2. die Lymphosarkomatose (Kundrat), 3. vielleicht die Leukosarkomatose (Sternberg), 4. die Lymphadenose (lymphatische Leukämie), 5. die Myelose (lienale und myelogene Leukämie, 6. vielleicht verschiedene Infektionskrankheiten unbekannter Art. Insbesondere trifft dies für den Kreis Gerdauen zu.

Wir müssen zugeben, daß unsere Untersuchungen weit davon entfernt sind, die ursprünglich gestellte Aufgabe zu lösen und insbesondere eine völlige Aufklärung über das Wesen der „Leukämie" zu erbringen.

Soviel glauben wir aber sicher sagen zu können, daß die in bestimmten Teilen Ostpreußens, z. B. im Kreise Gerdauen in den letzten Jahren häufiger beobachtete Krankheit, von der wir einen typischen Fall (Kuh Nr. 38 L. 20 aus Kl. Sobrost bei Nordenburg stammend) genau untersucht und als Lymphozytomatose bezeichnet haben, nicht zu den leicht übertragbaren Krankheiten zu rechnen ist.

Die Entstehung der Krankheit ist uns noch völlig unbekannt. Ihre wirtschaftliche Bedeutung ist aber so groß, daß es sich lohnen wird, sie selbst und andere mit ihr leicht zu verwechselnde Krankheiten, nämlich die Leukämien (Lymphadenosen und Myelosen), die Lymphosarkomatose und Leukosarkomatose weiteren eingehenden Studien zu unterziehen. Hiermit sollten auch Erhebungen über ihre örtliche Verbreitung verbunden werden.

Zum Schlusse erlauben wir uns, allen Herren Kollegen, die uns mit Rat und Tat bei der Beschaffung des Materials unterstützt haben, auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Eine Fortsetzung unserer Versuche hat sich bis jetzt noch nicht ermöglichen lassen. Jedoch hat Herr Dr. du Toit auf meinen Vorschlag die von uns hergestellten, von lymphozytomatösen bezw. leukämischen Rindern stammenden Blutausstriche mit solchen von gesunden Rindern verglichen, als Kontrolle zu unseren Übertragungsversuchen zwei Jungrinder mit Lymphknotenbrei von ge-



sunden Rindern geimpft und die hiernach auftretenden Blutveränderungen genau untersucht. Seine Ergebnisse sind unter eingehender Berücksichtigung der humanmedizinischen Literatur in einer Arbeit niedergelegt, die betitelt ist: „Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes“. Sie erscheint demnächst in den Folia haematologica 1916, Band 21. Nach du Toit stellt „die Lymphozytomatose des Rindes, vom blutmorphologischen Standpunkte aus betrachtet, eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie dar. Einige Fälle zeigen indessen eine Blutbeschaffenheit, die mit der der chronischen lymphatischen Leukämie des Menschen im wesentlichen übereinstimmt. Es kommen zwar Übergänge zwischen diesen beiden Formen vor, jedoch muß die Möglichkeit offen gelassen werden, ob nicht vielleicht doch zwei verschiedene Krankheiten vorliegen.“

Erst bei einem gründlicheren Vergleiche der Blutbefunde von Kuh Nr. 38 L. 20 und der Rinder aus Deutsch Crottingen, einerseits mit normalem Rinderblute, andererseits mit entsprechenden Blutbildern vom Menschen (Pappenheim, Sternberg), war es somit möglich, die Befunde richtig zu deuten. Wenn Herrn Dr. du Toits Deutung (Beurteilung der großen Lymphozyten, Begriff der „großen Mononukleären“, Auffassung der jugendlichen Zellformen usw.) von unserer Auffassung abweicht, so erklärt sich dies in der Hauptsache dadurch, daß wir unsere Arbeit mit Beginn des Krieges vorzeitig abschließen mußten, zu einer Zeit, als wir die einschlägige humanmedizinische Literatur noch nicht genügend kannten.

Meines Erachtens sind die von Herrn Dr. du Toit über den Blutbefund der Kuh Nr. 38 L. 20 und der Rinder aus Deutsch Crottingen, Laugallen und Clemmenhof gemachten Angaben zutreffender als unsere eigenen (siehe S. 422—426). Dr. du Toit bestätigt beim Rinderblute die Auffassung A. Pappenheims über die Lymphoidozyten des menschlichen Blutes.

Wenn hiernach unsere Fälle also vom blutmorphologischen Standpunkte auch als eine Form der Leukämie anzusehen sind, so halte ich es vom pathologisch-histologischen Standpunkte aus doch für gerechtfertigt, sie als eine besondere geschwulstartige Erkrankung zu bezeichnen. Wir haben hierfür das Wort „Lymphozytomatose“ vorgeschlagen.

Berlin, den 14. April 1916. P. Knuth.

Erklärung der Tafelfiguren.

(Tafel XXX—XXXVI)

Fig. 1—3. An chronischer Lymphozytomatose leidende Kuh Nr. 38 L. 20 mit stark geschwollenen Lymphknoten am Kopf, Hals, Bug, Kniefalte usw.

Fig. 4—7. Blutausstrische von derselben Kuh, Färbung nach Giemsa, Fig. 4 100 fache, Fig. 5, 6 und 7 600 fache Vergrößerung.

Fig. 8. Die spitz auslaufende Ecke eines „gelben Herdes mit Grenzzone“ bei 50 facher Vergrößerung von derselben Kuh. Färbung mit Triazid.

Fig. 9. Dasselbe bei 550 facher Vergrößerung. In der Mitte sieht man die helle Grenzzone, rechts den Rand des „gelben Herdes“, links das lymphozytomatöse Gewebe mit Leukozytenwall. Färbung nach Heidenhain,

Fig. 10. Dasselbe bei 800 facher Vergrößerung. Ein Teil der Grenzzone mit eosinophilen Leukozyten. Färbung mit Triazid.

Fig. 11. Schnitt durch die Lunge derselben Kuh. 50 fache Vergrößerung. Leitz Objektiv 3, Okular 1. Färbung nach Giemsa.

Fig. 12. Eine Niere der Kuh Nr. 38 L. 20 mit ausgedehnten lymphozytomatösen Veränderungen. Größe der Niere 27×15 cm.

Fig. 13. Schnitt durch die Niere derselben Kuh. 80 fache Vergrößerung. Färbung mit Triazid.

Fig. 14 und 15. Schnitte durch den Herzmuskel derselben Kuh. 50 fache Vergrößerung, Leitz Objektiv 3, Okular 1. 250 fache Vergrößerung. Leitz Objektiv 6, Okular 1. Beide mit Triazid gefärbt.

Sämtliche Mikrophotogramme sind von der Firma Leitz in Berlin hergestellt worden.

Tafel XXXVII—XLIII.

Fig. 1 und 2. Blutausstriche von der an Lymphozytomatose leidenden Kuh Nr. 38 L. 20. Vorherrschen der großen Lymphozyten. Färbung nach Giemsa.

Fig. 3 Längsschnitt durch den stark geschwollenen, rechten Kniefaltenlymphknoten derselben Kuh, in dem sich an mehreren Stellen verschieden große „gelbe Herde“ befinden. Größe des ganzen Lymphknotens 19×11,5 cm.

Fig. 4. Grenzzone eines „gelben Herdes“, Die Zellen mit gut gefärbten Kernen (links) gehören zu dem „gelben Herde“, die Zellen mit zahlreichen eosinophilen Granula (rechts) zum lymphozytomatösen Gewebe. Zeiß Öl-Immersion 2μ, Kompensationsokular 4. Färbung mit Triazid.

Fig. 5. Ein kleiner „gelber Herd“ (violett) nebst Randzone (rosa) und lymphozytomatösem Gewebe (blaugrün). 300 fache Vergrößerung. Färbung nach Biondi.

Fig. 6. Ein Teil der Niere der Kuh Nr. 38 L. 20.

Fig. 7. Schnitt durch die Niere derselben Kuh. Das interstitielle Gewebe ist stellenweise von dem lymphozytomatösen vollkommen durchwuchert. Zeiß AA Kompensationsokular 4. Färbung mit Triazid.



Fig. 8. Schnitt durch die Lunge derselben Kuh. Man sieht rechts unten noch gesundes alveoläres Gewebe und links oben den Rand eines Bronchius. Die dickgewellte Linie ist die Schleimhaut, der hellblaue breite Streifen stellt Knorpelspangen des Bronchius dar. Das grüne feinpunktierte Gewebe in der Mitte ist das lymphozytomatöse. Vergrößerung 50 fach.

Fig. 9. Schnitt durch die Darmschleimhaut derselben Kuh. Stammt von Einsendung Nr. 28. Etwa 15 fache Vergrößerung. Färbung mit Triazid.

Fig. 10. Schnitt durch die Magenschleimhaut derselben Kuh. Ebenfalls von der auf Seite 433 erwähnten Einsendung Nr. 28.

Fig. 11. Schnitt durch den Herzmuskel derselben Kuh. Zeiß Öl-Immersion. Kompensationsokular 4. Färbung mit Triazid.

Fig. 12. Schnitt durch die Korneoskleralgrenze und den Kammerwinkel. a. Kornea, b. Sklera, c. Konjunktiva mit den darunter liegenden Lymphknoten und Gefäßen, e. Kammerwinkel, f. Wurzel der Iris. Leitz Okular 1, Objektiv 1. Färbung nach van Gieson.

Fig. 13. Schnitt durch die Kornea nahe der Skleralgrenze. a. interstitielle Kernvermehrung im oberen Drittel, b. tiefe normale Partien, c. Deszemet'sche Membran. Leitz Okular 1, Objektiv 1. Färbung nach van Gieson.

Fig. 14. Schnitt durch einen Lymphknoten der Orbita. a. Randpartie mit distinkter Kernfärbung, b. nekrotische Partie nach der Mitte zu. Leitz Okular 1, Objektiv 1. Färbung nach van Gieson.

Sämtliche Zeichnungen sind von Herrn Kunstmaler M. Landsberg in Berlin hergestellt worden.



Neue Literatur.

Selbständige Werke.

Stauffacher, H., Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Mit 29 Figuren im Text und 2 Tafeln. Leipzig (W. Engelmann) 1915.

Der Verfasser hat die Ergebnisse seiner Untersuchungen über den Erreger der Maul- und Klauenseuche in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Das infizierte Gewebe und das Blut (bezw. die roten Blutkörperchen) von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren enthalten in der Größenordnung sowohl, wie in der Form, identische Schmarotzer; dieselben Individuen (mit Ausnahme der Ringform) finden wir auch in der Blasenlymphe.
2. Einige der intrazellulär, im Blut und in der genuinen Lymphe auftretenden Formen zeigen große Ähnlichkeit mit gewissen Stadien der Leishmania.
3. Die Kulturen aus Blasenlymphe und aus Blut kranker Tiere ergeben wieder identische Formen. Die großen unter diesen Geschöpfen erinnern uns an die Herpetomonas-ähnlichen Kulturformen der Leishmania und an die Herpetomonas-Formen der Trypanosomen. Den Trypanosomen stehen sie besonders nahe.
4. Durch chromidialen Zerfall entstehen aus den großen Formen winzige Derivate, die wieder mit den Gebilden der genuinen Lymphe korrespondieren.
5. Überimpfung der kultivierten Formen auf das gesunde Tier vermag hier die typischen Erscheinungen der Aphthenseuche zu erzeugen. Wir haben es daher in ihnen mit dem wirklichen Erreger der Maul- und Klauenseuche zu tun.
6. Systematisch gehört das neue Protozoon in die Ordnung der Euflagellaten, und zwar zur Abteilung der Monadinen; ich nenne es, als Erreger der Aphthenseuche, Aphthomonas infestans.

Die 57 Seiten enthaltende, mit vielen Abbildungen ausgestattete Arbeit zeugt von dem großen Fleiße, den der Verf. darauf verwendet hat. Leider müssen seine Schlußsätze als völlig verfehlt bezeichnet werden. Denn seine Behauptung (Seite 55, Absatz 5) „er habe durch Überimpfung der kultivierten Formen auf das gesunde Tier die typischen



Erscheinungen der Aphthenseuche erzeugt und es daher in ihnen mit dem wirklichen Erreger der Maul- und Klauenseuche zu tun gehabt", ist durch seine Darlegungen in keiner Weise erwiesen.

Der Übertragungsversuch wurde in folgender Weise angestellt: Eine mehrmals umgeimpfte, reine Kultur wurde auf 2 Kühe verimpft. Der Versuch bei der ersten Kuh wurde schon am 3. Tage aus äußeren Gründen abgebrochen, während er bei der zweiten Kuh durchgeführt wurde. Am 4. Tage nach der subkutanen Injektion sollen sich bei dem Versuchstiere die typischen Erscheinungen der Maulseuche eingestellt und das Fieber 40,1° betragen haben, außerdem sollen starker Speichelfluß, Inappetenz, Blasen an Zunge und Innenfläche der Oberlippe und Backenschleimhaut beobachtet worden sein. Stauffacher öffnete eine frische Blase und brachte ihren Inhalt zum Zwecke der Kultivierung in Nährflüssigkeit. Zwei Tage nachher soll es in ihr von denselben Geschöpfen gewimmelt haben, wie sie die Ausgangskultur enthalten hatte.

Auf diesen Versuch an einer einzigen Kuh stützt sich das ganze übrige Beweismaterial des Verf. Kontrollversuche fehlen gänzlich. Auch scheint der Verf. weder an die Möglichkeit einer Spontaninfektion seiner Kuh, noch an die Möglichkeit, daß sich außer den Kulturformen von Aphthomonas infestans noch der Erreger der Aphthenseuche in ultravisibler Form in der Kulturflüssigkeit befunden haben könnte, gedacht zu haben. Jedenfalls ist hiervon in der Arbeit nichts erwähnt. Nach der Ansicht des Verf. sind in der Kultur nur die Herpetomonas-Formen der Trypanosomen vorhanden gewesen. Dies kann auch als richtig gelten, wenn wir zu diesem Satze die Worte: „mikroskopisch sichtbar" hinzufügen. Es ist nämlich garnicht ausgeschlossen, daß sich in der Ausgangskultur Stauffachers, die von einem an Maul- und Klauenseuche leidenden Rinde angelegt worden war, das ultravisible Virus dieser Seuche befunden hat und durch die Kulturpassagen schließlich auch in die von ihm an die fragliche Kuh verimpfte Kultur gelangt ist. Eine dritte Möglichkeit zur Erklärung der angeblichen Übertragnng der Aphthenseuche mittels der von Stauffacher benutzten Flagellatenkultur, — die allerdings weniger wahrscheinlich ist, — besteht darin, daß bei der geimpften Kuh überhaupt keine Maul- und Klauenseuche vorgelegen hat, sondern die Erscheinungen der zu gewissen Zeiten häufig beobachteten Stomatitis pseudoaphthosa. Aber wir können wohl annehmen, daß der betreffende Tierarzt sich nicht geirrt, sondern tatsächlich Maul- und Klauenseuche bei dem Tiere festgestellt hat.

Wenn es hiernach also schon im höchsten Grade zweifelhaft erscheint, daß Stauffacher, wie er behauptet, durch Überimpfung der kultivierten Formen seines vermeintlichen Erregers auf das gesunde Tier die typischen Erscheinungen der Aphthenseuche erzeugt hat, so



werden unsere Zweifel noch größer, wenn wir in Betracht ziehen, daß aus dem Blute gesunder Rinder sich bekanntlich leicht Flagellaten züchten lassen, die nach Größe, Gestalt und innerer Einrichtung mit der Aphthomonas infestans Stauffachers die allergrößte Ähnlichkeit besitzen. Ich brauche hier wohl nur auf die in der Tropenabteilung der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin unter meiner Leitung entstandenen Arbeiten, die in der Berliner tierärztlichen Wochenschrift, in der Zeitschrift für Infektionskrankh. usw. der Haustiere, in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankh. und im Zentralblatt für Bakteriologie in den Jahren 1910—1914 veröffentlicht worden sind, zu verweisen (Knuth, Rauchbaar und Morgenstern, Behn, Bonger, Ferber, Hagemeister, Henningfeld). Unsere Feststellungen, die sich bekanntlich an die Arbeiten von Miyajima in Japan, Martini auf den Philippinen und Crawley in Nord Amerika angeschlossen hatten, sind dann später fast aus allen Teilen der Erde bestätigt worden. Die von Stauffacher zur Färbung seiner Flagellaten angewendete Färbemethode hat keine guten Bilder gegeben. Trotzdem wird jeder, der die fraglichen, aus dem Blute der Rinder züchtbaren Flagellaten gründlich kennt, ihre Identität mit den von Stauffacher in seiner Arbeit gebrachten Abbildungen ohne weiteres zugeben, umsomehr als auch seine übrigen Angaben über Größe, Wachstum usw. genau mit dem übereinstimmen, was darüber jetzt allbekannt ist.

Stauffacher hat diese Art von Flagellaten mit keinem Wort erwähnt. Man darf wohl vermuten, daß er sie bei der Abfassung seiner Arbeit auch nicht einmal aus der Literatur gekannt hat.

Dem Einwande, daß Stauffachers Aphthomonas infestans aber gerade mit jenen Kulturflagellaten, die sich aus gesunden Rindern züchten lassen, nicht identisch sind, ist entgegen zu halten, daß Knuth bereits im Jahre 1911 aus Rindern, die an Maul- und Klauenseuche gelitten hatten und sich im Stadium der Abheilung befanden, Flagellaten gezüchtet hat. Sie unterschieden sich in keiner Weise von den aus gesunden Rindern gezüchteten. (Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 4.)

Da Stauffacher den Schwerpunkt seiner Beweisführung selbst auf die in Nicolleschen Nährböden gezüchteten Herpetomonas-ähnlichen Trypanosomen und auf die mit ihnen angeblich erzielte erfolgreiche Übertragung der Aphthenseuche auf ein gesundes Tier gelegt hat, bleibt aus den im vorstehenden kurz dargelegten Gründen nichts weiter als die Annahme übrig, daß Stauffacher einem Irrtum zum Opfer gefallen ist, als er glaubte, in den von ihm gezüchteten Flagellaten den Erreger der Maul- und Klauenseuche vor sich zu haben.

Unter diesen Umständen erübrigt es sich, auf die umfangreiche Beschreibung der Formen näher einzugehen, aus denen sich seine



Flagellaten angeblich entwickeln und in die sie später zum Zwecke der Vermehrung wieder zerfallen sollen.

Die mehrfachen Hinweise Stauffachers auf die Ansicht des Professors L. Hoffmann über die vermeintliche Art des Erregers der Maul- und Klauenseuche und die abfällige Kritik Stauffachers an den Ansichten Löfflers über den ultravisiblen Erreger dieser Seuche tragen keineswegs dazu bei, die „Forschungsresultate" Stauffachers glaubhafter erscheinen zu lassen. *Knuth (Berlin).*

Weichardt, W., Ergebnisse der Immunitätsforschung, experimentellen Therapie, Bakteriologie und Hygiene. Bd. 1. Berlin (J. Springer) 1914. 470 Ss. Preis 20 M., geb. 22,60 M.

Der hohe Wert übersichtlicher kritischer Darstellungen der Literatur einzelner Fragen der verschiedenen medizinischen Wissens- und Forschungsgebiete ist allgemein anerkannt. Deshalb sind im Laufe der Zeit, besonders in Deutschland, zahlreiche Sammelwerke entstanden, die in etwa jährlich erscheinenden Bänden Forschungsergebnisse der einzelnen medizinischen Disziplinen in Form derartiger zusammenfassender Übersichten bringen. Die Herausgabe derartiger „Ergebnisse" entspricht einem dringenden Bedürfnis; denn sie allein machen es bei der weitverzweigten wissenschaftlichen Literatur möglich, sich den Stand der Forschung über einzelne Fragen schnell vor Augen zu führen. Auch für die Gebiete der Immunitätsforschung, experimentellen Therapie, Bakteriologie und Hygiene bestand schon lange ein Bedürfnis nach einem derartigen Sammelwerke, das um so lebhafter war, als gerade auf diesen Gebieten im Laufe der letzten beiden Dezennien und namentlich auch in jüngster Zeit nicht nur eine gewaltige Literatur entstanden war sondern auch verschiedene noch nicht abgeschlossene, zum Teil in ständigem Flusse befindliche Fragen nach zeitweiligen Rückblicken und kritischer Sichtung der oft widerstreitenden Ansichten geradezu drängten. Weichardt hatte, die Notwendigkeit solcher zusammenfassenden Darstellungen schon vor Jahren richtig erkennend, versucht, solche in Verbindung mit dem von ihm 1906 ins Leben gerufenen „Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung" zu geben. Es stellte sich jedoch heraus, daß Beides, Jahresbericht und Ergebnisse, sich für die Dauer in ein und demselben Rahmen zugleich nicht unterbringen ließen. Gezwungen, eine Einschränkung des von Jahr zu Jahr anwachsenden Stoffes vorzunehmen, entschloß sich der verdiente Herausgeber dazu, den Jahresbericht aufzugeben und die zusammenfassenden Übersichten besonders zu pflegen und auszubauen. So entstanden die vorliegenden „Ergebnisse". In ihnen sollen die wichtigsten im Vordergrunde des Interesses stehenden Kapitel der genannten Gebiete durch Übersichten aus der Feder berufener Spezialforscher möglichst gründlich, sachgemäß und sine ira et studio erörtert werden.



Der vorliegende erste Band der neuen „Ergebnisse“ entspricht diesem Grundsatz vollständig. Er enthält 9 wertvolle, eingehende, zusammenfassende Darstellungen, von denen hier besonders genannt seien: Eisenberg, Über Mutationen bei Bakterien und anderen Mikroorganismen, Klimmer, Spezifische Diagnostik, Prophylaxe und Therapie des durch den Bangschen Bazillus verursachten Abortus, Petruschky, Tuberkulose-Immunität, Doerr, Neue Ergebnisse der Anaphylaxie-Forschung, Vaughan, Die Phänomene der Infektion, Sleeswijk, Die Spezifizität, Süpfle, Das Wesen des Impfschutzes, Rothacker, Über den neuesten Stand der biochemischen Methoden zum Nachweis parenteraler Verdauungsvorgänge.

Ich möchte die Weichardtschen Ergebnisse auf das Wärmste empfehlen. Sie gehören nicht nur in die Hand jedes Forschers, der auf den bezeichneten Gebieten tätig ist, sondern auch in die Hand jedes Arztes und Tierarztes, der nicht hinter seiner Zeit zurückbleiben will. Die Ausstattung des vorliegenden Bandes ist vortrefflich. Ein ausführliches Namen- und Sachregister erhöht seine Brauchbarkeit und macht ihn zugleich zu einem Nachschlagewerk. *Joest.*

Miessner, H., Kriegstierseuchen und ihre Bekämpfung. Leitfaden für Veterinäroffiziere, beamtete und praktische Tierärzte. Mit 37 Abbildungen. Hannover (M. u. H. Schaper) 1915. Preis ungeb. 5 M., geb. 5,75 M.

Der Verf. hat in kompendiöser Form ein Werk geschaffen, das es dem Veterinär im Felde ermöglicht, sich schnell über die Seuchen zu unterrichten. Es ist dies insofern mit Freuden zu begrüßen, als es nicht möglich ist, im Felde größere Fachliteratur bei sich zu führen, der Veterinär aber doch mitunter in einzelnen Fragen sich unterrichten möchte. Dem Verf., der selbst als Regimentsveterinär im Felde gewesen ist und seine eigenen Erfahrungen in diesem Buche verwertet hat, ist es gelungen, mit diesem Werke einem wirklichen Bedürfnis abzuhelfen.

Im allgemeinen Teile bringt der Verf. kurze Ausführungen über Pferdelazarette und Pferdedepots, Blutuntersuchungsstellen und Desinfektion. Diese Kapitel sind eingefügt, da der Truppenveterinär der Seuchenverhütung seine besondere Aufmerksamkeit widmen muß. Im speziellen Teile sind die einzelnen Seuchen besprochen, und zwar Rotz, Milzbrand, Tollwut, Räude, Brust- und Rotlaufseuche, Druse, Beschälseuche und die beiden Rinderseuchen: Lungenseuche und Rinderpest.

Die Bemerkungen Mießners über Pferdelazarette und -Depots erscheinen dem Leser als Vorschläge. Tatsächlich waren aber zu Beginn des Krieges Pferdedepots bereits vorhanden, Lazarette entstanden schon in den ersten Wochen, damals unter dem unschönen Namen „Pferdesammelstellen“. Der weitere Ausbau dieser Lazarette ist dann erfolgt; ihre große Wichtigkeit hat sich im Interesse der Erhaltung unseres

Pferdebestandes für die Armee und für das Land inzwischen erwiesen. Den Vorschlägen Mießners, namentlich die Ausrüstung mobiler Pferdelazarette mit Transportwagen, kann der Veterinär im Felde nur zustimmen.

Die Desinfektion von Ställen im Felde mit Formaldehyddämpfen dürfte nicht möglich sein, da einmal die Apparate dazu nicht vorhanden sind und die Räumlichkeiten — Ställe in landwirtschaftlichen Gebäuden und Scheunen — sich nicht vollkommen abdichten lassen.

Im speziellen Teile werden Ursachen, Krankheitserscheinungen, Sektionsbefund, Differentialdiagnose, Diagnose und Bekämpfung mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen der einzelnen Seuchen kurz besprochen und geben dem Veterinär wertvollen Anhalt zur eigenen Unterrichtung. Einen besonders breiten Raum nimmt hier mit Recht die Rotzkrankheit in Anbetracht ihrer Gefährlichkeit und ihres gehäuften Auftretens im Gegensatz zu anderen Seuchen ein. Als besonders wertvoll empfinde ich die Beschreibung der biologischen Untersuchungsmethoden, die dem Truppenveterinär nicht so geläufig sind, aber die Beurteilung der erhobenen Befunde erleichtern, so namentlich bei der Konjunktivalprobe auf Rotz.

Die Bestimmungen bei der Bekämpfung des Rotzes auf Grund der Blutuntersuchung und Konjunktivalprobe sind jedoch für das Heer andere als Mießner angibt. Es hat sich hier eine Wandlung vollzogen, die durch längere Beobachtungen an vielen Tausend Pferden hervorgerufen ist.

Wie Verf. in seinem Vorwort sagt, hat er diejenigen Tierseuchen beschrieben, die während des Krieges im Mittelpunkt des Interesses stehen. Ich vermisse daher die Maul- und Klauenseuche und die häufigsten Schweineseuchen: Rotlauf und Schweinepest. Diese Seuchen beschäftigen den Veterinär im Felde sehr oft, und kurze Abhandlungen darüber würde er ebenfalls begrüßen.

Das Werk ist mit 37 Abbildungen versehen und von dem Verlag sehr gut ausgestattet. Als Leitfaden kann es besonders dem Veterinär im Felde empfohlen werden. *Stabsveterinär Dr. Emshoff (im Felde).*

Kisskalt u. **Hartmann,** Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. Zweiter Teil: Protozoologie von Prof. Dr. M. Hartmann. 3. Aufl. Mit 83 teilweise farbigen Abbildungen im Text. Jena (G. Fischer) 1915. Preis ungeb. 4 M., geb. 4,80.

In der dritten Auflage des für Kursuszwecke und Selbstunterricht hervorragend geeigneten Praktikums der Protozoologie von Hartmann sind die Kapitel über Entamöben und über Haemoproteus den neueren Forschungen entsprechend umgearbeitet und ein Abschnitt über Leptomonas jaculum neu aufgenommen worden. Sämtliche Abbildungen sind vorzüglich. Die Einteilung ist dieselbe wie früher. Von der Literatur sind



absichtlich nur die Originalarbeiten und zusammenfassenden Darstellungen gegeben, auf die sich die Darstellung im Praktikum gründet.

Nach der Einleitung gibt Verf. eine kurze allgemeine Übersicht über Bau und Entwicklung der Protozoen. Es folgt das System der Protozoen. Daran schließt sich eine Besprechung der allgemeinen Technik der Protozoenuntersuchung.

Durch Beispiele erläutert sind folgende Unterklassen bezw. Ordnungen: I. Amoebina, II. Myxosporidia, III. Sarcosporidia, IV. Flagellata, V. Coccidia, VI. Gregarinida, VII. Ciliata, VIII, Spirochaetoidea.

Auf die einzelnen Kapitel näher einzugehen, würde hier zu weit führen. Man ersieht aus dem Ganzen, daß es von einem hervorragenden Fachmanne geschrieben ist, der Theorie und Praxis seines Spezialgebietes in gleich hohem Maße beherrscht.

Den Veterinärmedizinern kann die Anschaffung des preiswerten, gediegenen Praktikums von Hartmann sehr empfohlen werden. Studierenden wie Vorgeschritteneren wird es ein sicherer Führer sein, um sich in das schwierige, von Jahr zu Jahr immer wichtiger werdende Gebiet der Protozoenkunde einzuarbeiten. *Knuth (Berlin).*

Marxer, A.. Technik der Impfstoffe und Heilsera. Braunschweig (F. Vieweg u. Sohn) 1915, Preis ungeb. 8 M., geb. 9 M.

Das Marxersche Buch, dessen Titel leider nicht ohne weiteres klar ist, wird besonders das Interesse derjenigen für sich in Anspruch nehmen, welche sich mit der Herstellung von Impfstoffen und Heilsera in fabrikmäßig eingerichteten Betrieben zu befassen haben. Für diese Zwecke ist das Buch vorzüglich, und es gibt ausgezeichnete Anweisungen. Auch für den, der gelegentlich mit der Fabrikation bestimmter Impfstoffe betraut ist, wird das Marxersche Buch recht wertvoll sein,

Die Orientierung ist in dem Werke durch die alphabetisch angeordnete Reihenfolge des Stoffes sehr leicht und entspricht deshalb den praktischen Bedürfnissen. Die Theorien der Immunitätslehre sind so kurz und klar wiedergegeben, wie es zum Verständnis der sachgemäßen Herstellung von Sera und Impfstoffen erforderlich ist.

In den allgemeinen Teilen des Buches sind die Technik und die chemisch-physikalischen Eigenschaften der Antigene und Antikörper in genügend erschöpfender Weise beschrieben.

Das Gleiche ist, mit einigen Ausnahmen, von den speziellen Teilen zu sagen. Hier wäre es für das Buch von Vorteil gewesen, wenn Marxer solche Impfstoffe besonders gekennzeichnet hätte, deren Wert in der Praxis wissenschaftlich nicht unbestritten ist. So wird man vorsichtig Stellung zu Impfstoffen gegen Bradsot, Kälberruhr, Maul- und Klauenseuche, Rotz, Trypanosomenerkrankungen, Tuberkulose usw. nehmen. Für den Erfahrenen bietet das keine Schwierigkeiten, aber die mit der



Materie weniger Vertrauten werden sehr dankbar sein, wenn ihnen eine kurze kritische Darstellung der Tatsachen an die Hand gegeben wird, welche bei den betreffenden Impfungen in der Praxis festgestellt worden sind. Auch wäre es gut gewesen, die Gefahren sowohl der aktiven Immunisierung als auch der Simultanimpfung in jedem einzelnen Falle besonders deutlich vor Augen zu führen. Es ist durchaus richtig, wenn von den Spezialisten immer wieder auf das Aussichtslose einer wilden Impferei hingewiesen wird, damit die wirksamen Impfstoffe vor einer Mißkreditierung geschützt bleiben.

Das von den Impfstoffen Gesagte gilt auch für die Sera, besonders vom Serum gegen Cholera, Pest, Tollwut usw.

Von dem Impfstoff und dem Serum gegen die pluriforme Septikämie der Schafe hat Marxer nichts erwähnt. Und gerade diese Impfstoffe haben sich in der Praxis hervorragend bewährt.

Speziell möchte ich Marxer empfehlen, daß er in seinem Buch Namen wie „Ferkeltyphus“ nicht verwendet; denn einen Ferkeltyphus gibt es nicht, wie auch besonders von Joest nachgewiesen ist. In einem modernen Buch will man nicht veraltete und inzwischen berichtigte Begriffe vorfinden.

Die Beschreibung der Serumgewinnung gegen Schweinepest hätte ausführlicher sein können, wobei die Erfahrungen der allerletzten Jahre, die man besonders in Nordamerika gesammelt hat, zu berücksichtigen gewesen wären. Dabei ist streng zu scheiden zwischen der Viruspest, der Pest und Parapest oder es ist die Joestsche Einteilung der Schweinepest zu verwenden. Wir wissen, daß die Viruspest ihre Schrecken für den Landwirt verloren hat, seitdem wir gelernt haben, nicht nur ein Serum gegen die Viruspest herzustellen, sondern es auch richtig anzuwenden.

Durch kurze kritische Stellungnahme zu den Impffragen verliert die Darstellung an Farblosigkeit, und das Marxersche Buch wird, wenn bei Neuauflagen derartige Momente berücksichtigt werden, nicht nur ein Nachschlagebuch für die in Serumfabriken tätigen Bakteriologen und Serologen sein, sondern auch denen, die wissenschaftlich an solche Bücher ein Verlangen stellen, genügen.

Schon allein aus dem Umfange meiner Kritik des Marxerschen Buches geht hervor, welche Bedeutung ich diesem Buche beimessen möchte und wie sehr ich es begrüße, daß ein solches Buch von einem Tierarzt verfaßt worden ist. Marxer hat sich durch diese fleißige Zusammenstellung seiner Erfahrungen ein großes Verdienst erworben. Die kleinen Mängel, welche das Werk — wie wohl meist jede Erstauflage eines Buches — aufweist, lassen sich leicht abstellen. So wünsche ich auch, daß dem Buch eine möglichst weite Verbreitung beschieden sei.

Schern (z. Zt. Berlin).



Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. Saale für das Jahr 1914—1915. Halle (Saale) 1915. 50 Ss.

The Rockefeller Sanitary Commission for the Eradication of Hookworm Disease. 5 the Annual Report for the Year 1914. Washington 1915. 130 Ss.

E. Mercks Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmazie. 28. Jahrg., 1914. Darmstadt 1915.

Hougthon, E. M., Collected Papers from the Research Laboratory Parke, Davis & Co. Detroit, Mich. Vol. 3. 1915. 341 Ss.

Berichtigung.

In der Arbeit von **Ciurea,** Prohemistomum appendiculatum usw., in Heft 5 des laufenden Bandes dieser Zeitschrift, Seite 309, letzte Zeile von unten, muß es heißen: „Die Körperform ist Hemistominen ähnlich" (nicht „Holostominen ähnlich").



Lithogr. Anstalt von C. L. Keller, Berlin.

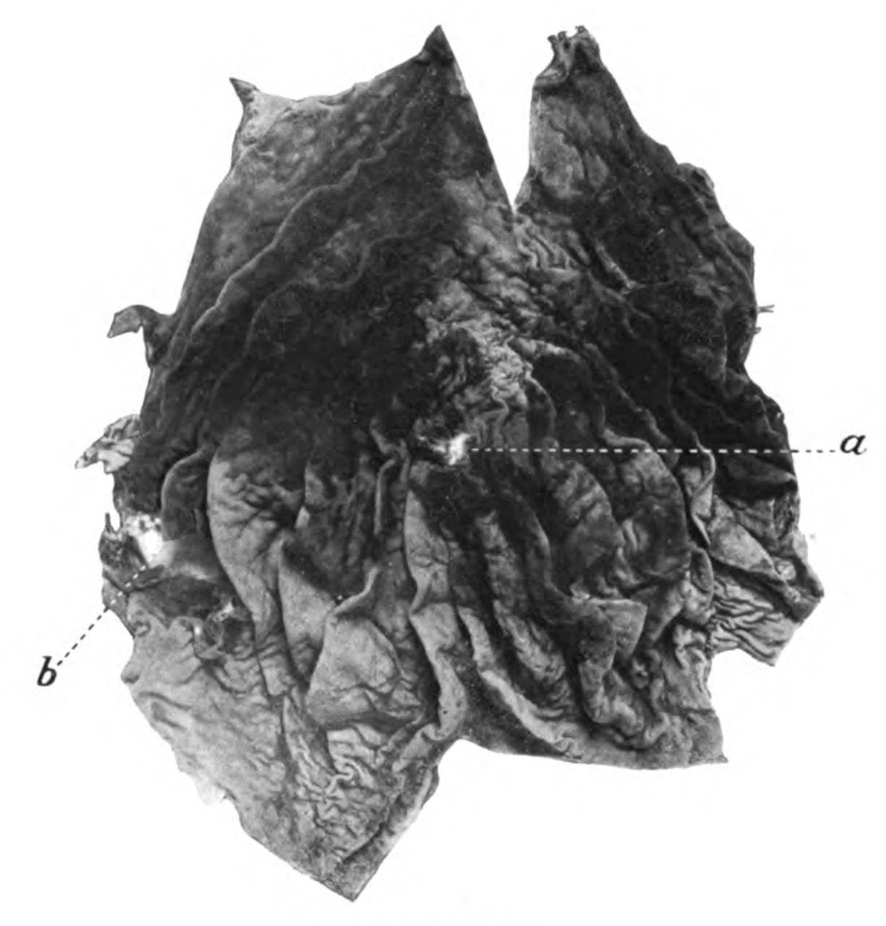


Fig. 2.

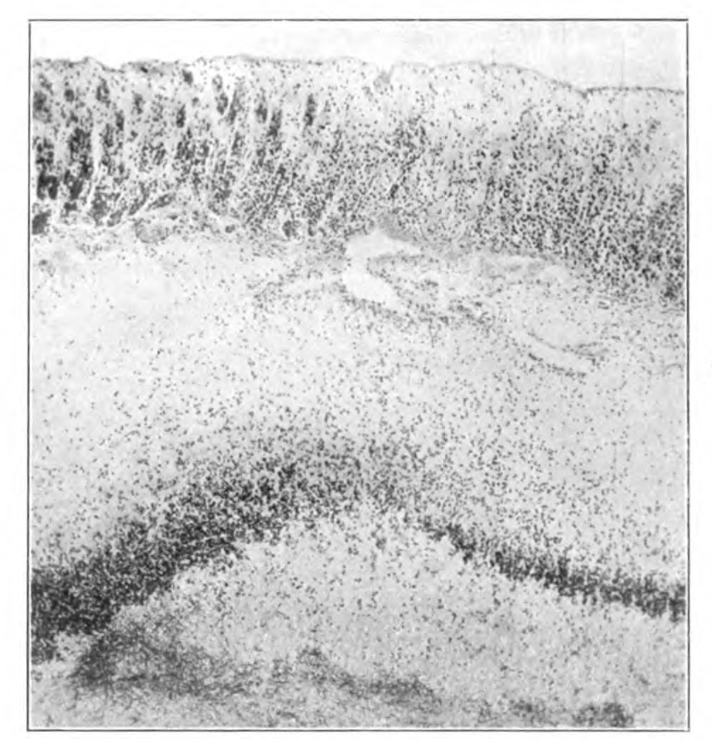


Fig. 3.

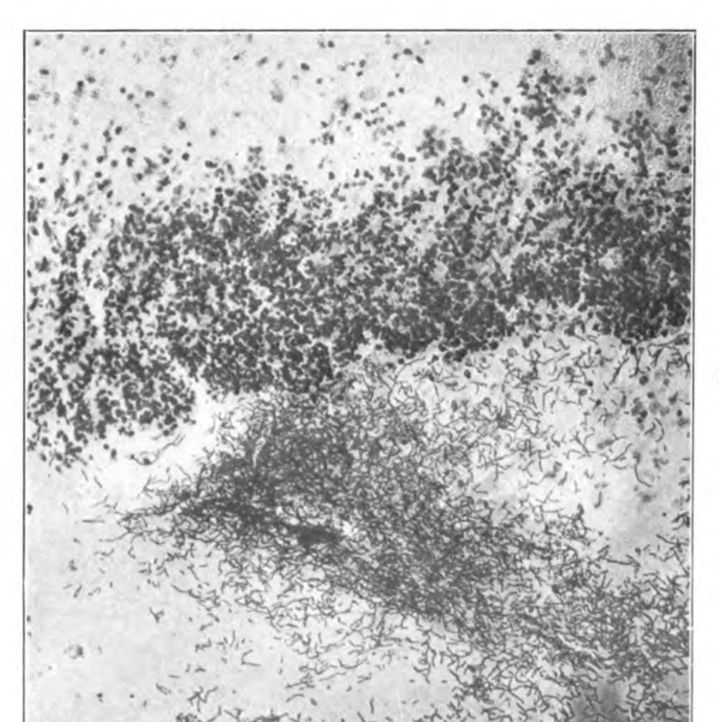


Fig. 4.

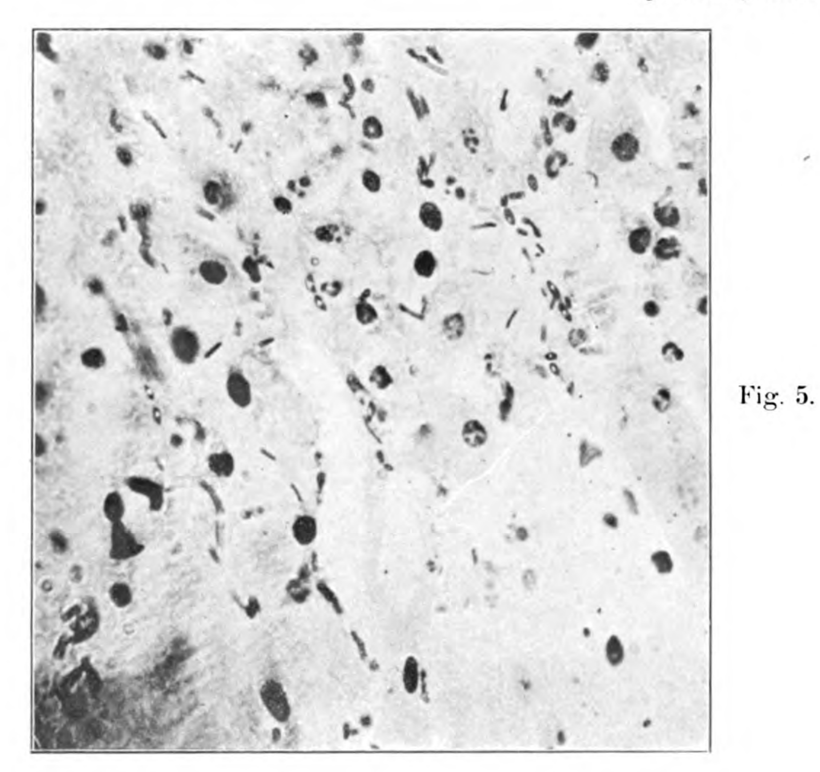


Fig. 5.

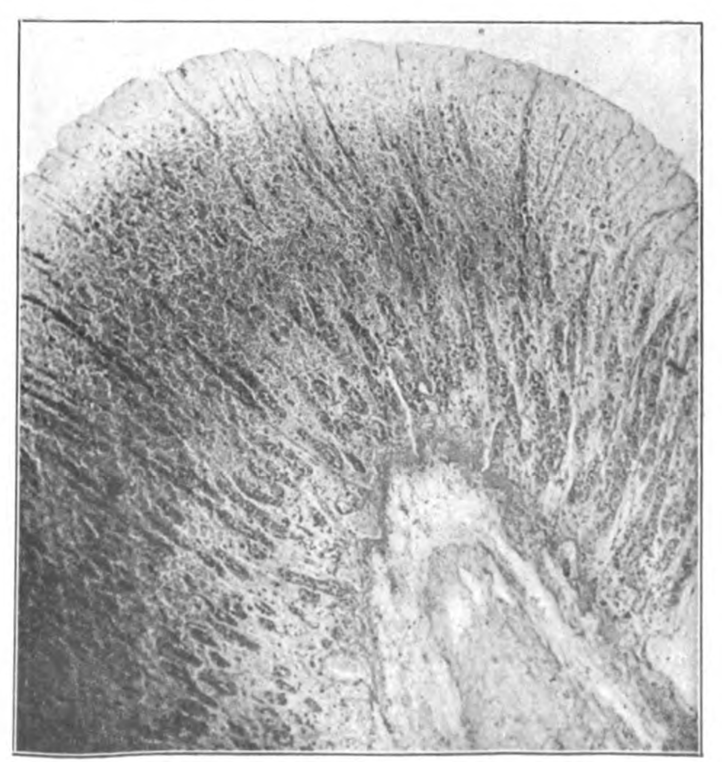


Fig. 6.


Port Florence
Nyansa-
Provinz
Sotik
B.N.
Ikoma
Steppe
Ar
B.N.
(Iralau.)
N. Mkalama
M.P.
Ssingidda
Kond
B.A.
Kondoa-
4.Kp.
B.A.
Dodoma
M.St.
M.P. Ubena
B.N. Mwakeie
Langenburg
Ssong
P.P.
Wiedhafen
PO

Bergman,
Tuberkulinaugenprobe.



Fig. 2.



Fig. 1.

Tuberkulinaugenprobe. Eiterbildung, Reaktion (+).

Bergman,
Tuberkulinaugenprobe.

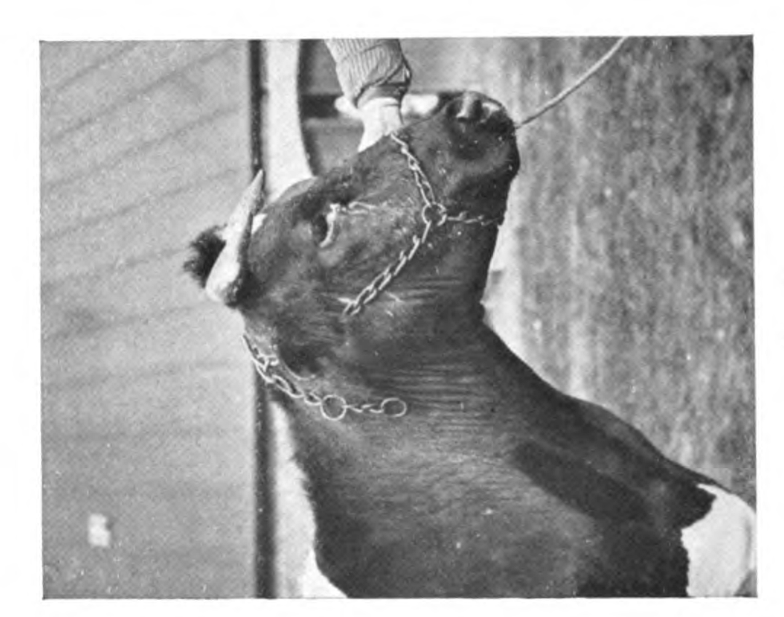


Fig. 4.



Fig. 3.

Tuberkulinaugenprobe. Reichliche Eiterbildung, sehr deutliche Reaktion (++).

Tafel VIII.

Bergman,
Tuberkulinaugenprobe.



Fig. 5.

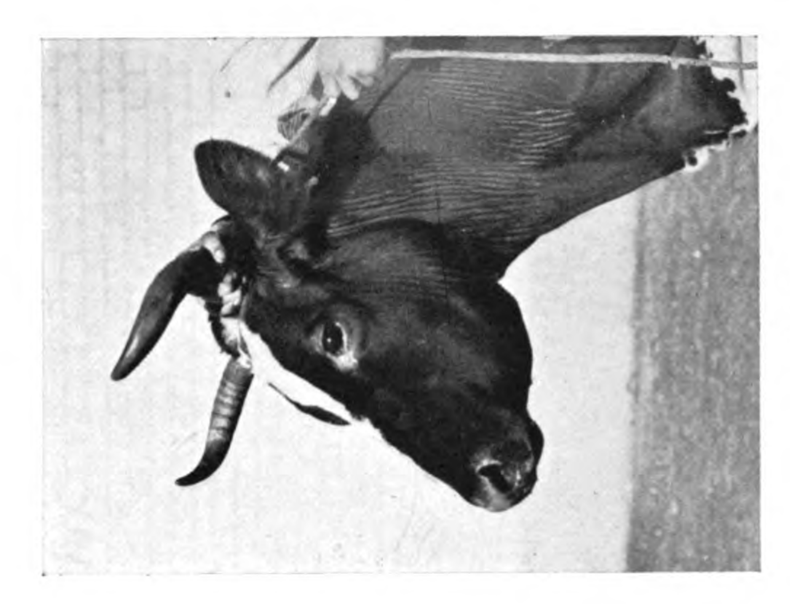


Fig. 6.

Tuberkulinaugenprobe. Dasselbe Tier. Die Einträufelung wurde gleichzeitig in beide Augen vorgenommen. Die Konjunktiva auf der rechten Seite war zwei Tage vorher sensibilisiert. Die Aufnahmen wurden 8 Stunden nach der Einträufelung gemacht. Die Reaktion an dem nicht sensibilisierten linken Auge war deutlich (+). An diesem Auge entstand keine weitere Eiterbildung. Die Reaktion auf der rechten Seite war sehr deutlich (++).

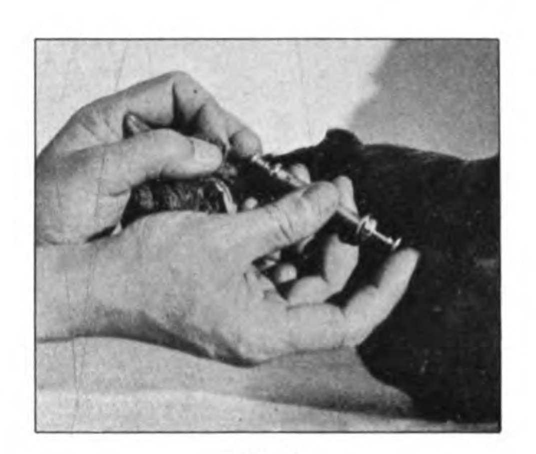


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

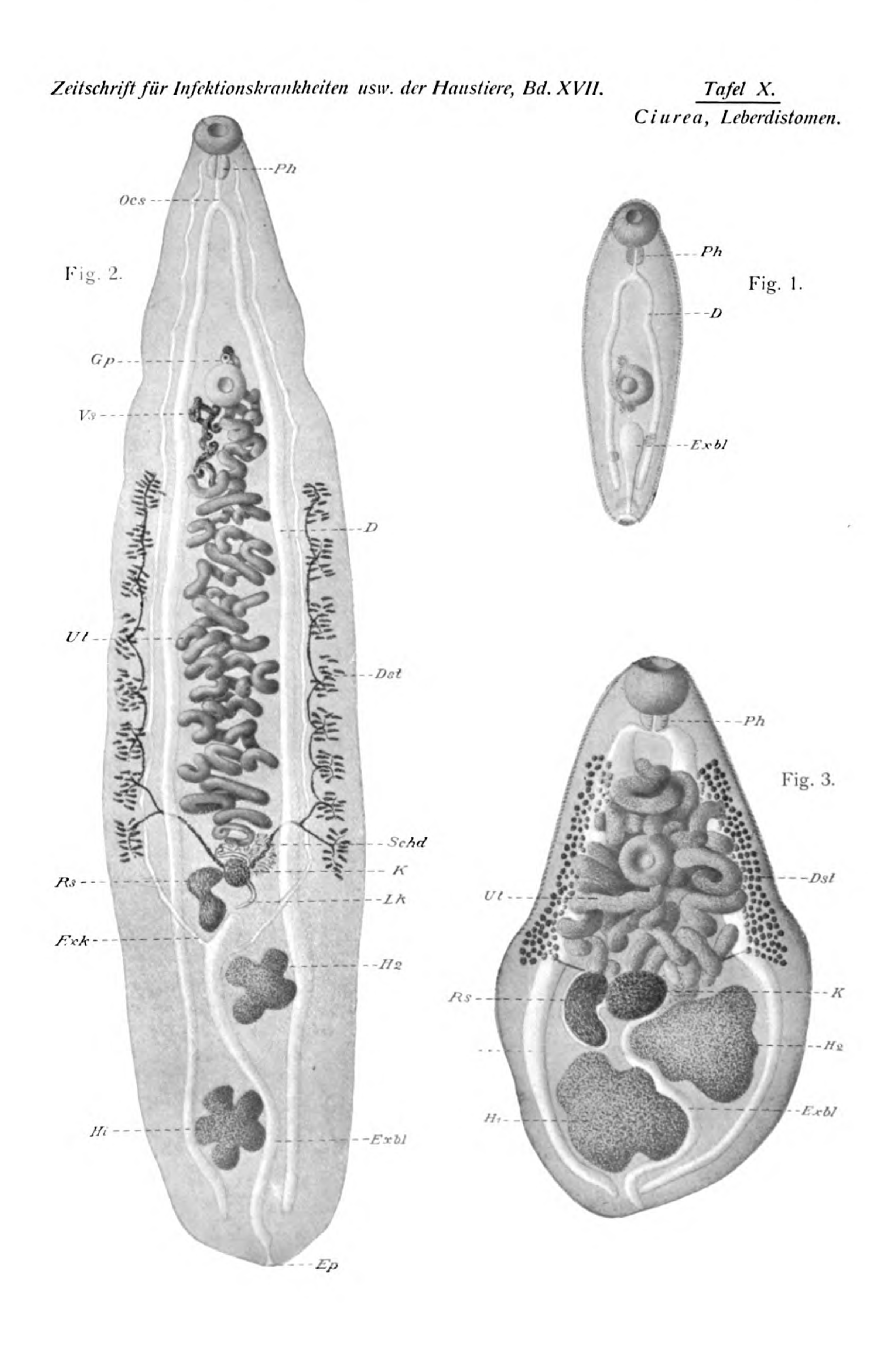


Fig. 4.

Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. XVII.

Tafel X.

Ciurea, Leberdistomen.



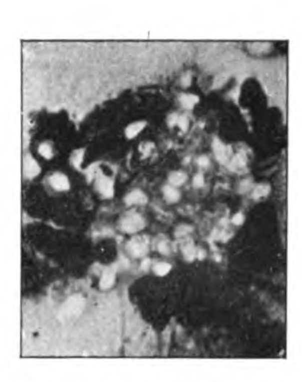


Fig. 1. Freßzelle mit hefeähnlichen Einschlüssen. 1000 fach? (Aufnahme von R. Übel.)



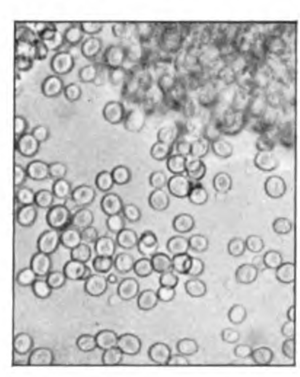
Fig. 2. Dasselbe wie in Fig. 1.

Fig. 3. Eiterausstrich, mit Methylenblau gefärbt. Negativ, weil direkt auf Gaslichtpapier aufgenommen. 500 fach.



Fig. 4. Breitangelegte Strichkultur von Monilia caps. $^{6}/_{5}$ der nat. Größe. 31. 7 — 6. 9. 1915.

Fig. 5. Riesenkolonie der Monilia caps. auf Würzegelatine. 14. 1. — 12. 2. 1913.



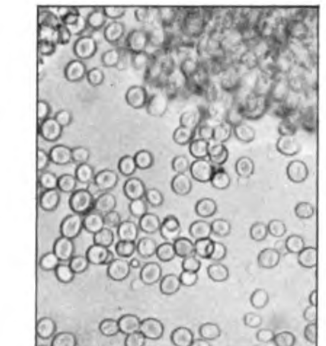




Fig. 6. Riesenkolonie der Monilia caps. auf Würzegelatine. 5. 11. — 17. 12. 1912. $^{2}/_{1}$ der natürl. Größe.

Fig. 7. Aus der kahmartigen Haut der Fig. 8. 500 fach.

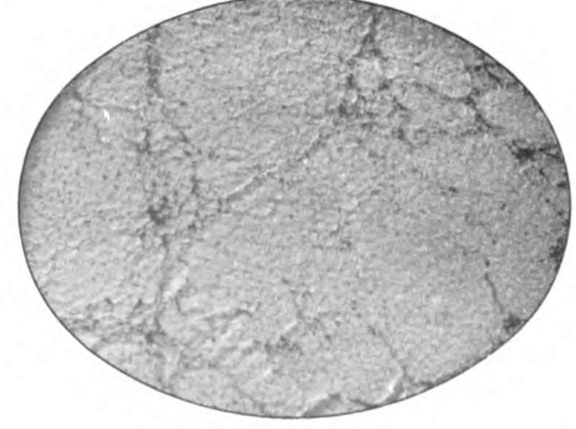


Fig. 8. Kahmartige Hautbildung der Monilia capsulata auf gehopfter Würze. 16. 2. — 4. 3. 1913.

Fig. 3—23 aufgenommen von Lindner



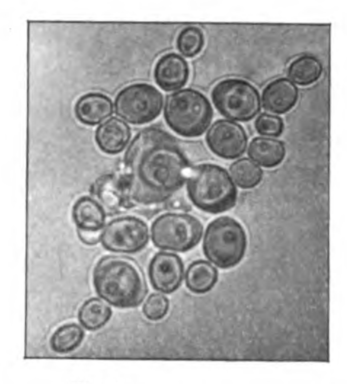


Fig. 9.
Monilia capsulata
24 Std. alte Adhäsionskultur in Würze.
1000 fach.

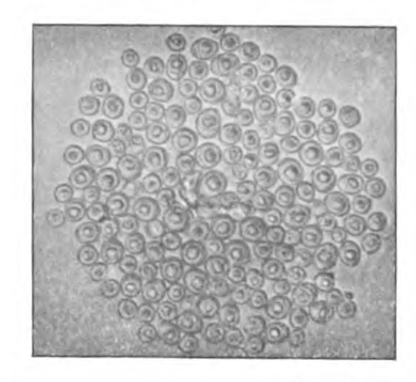


Fig. 10.
Monilia capsulata.
Etwas kräftiger angegangene Kolonie aus derselben Adhäsionskultur wie Fig. 9.
500 fach.

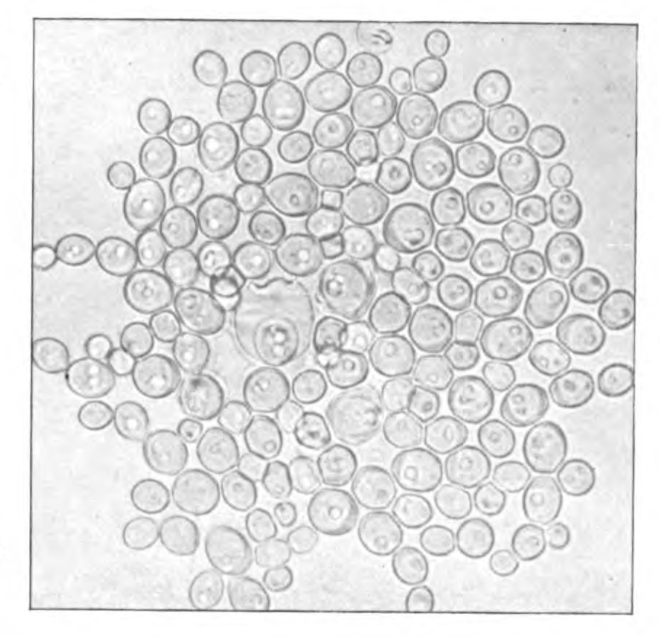


Fig. 11.
Dasselbe wie in Abb. 9, nur eine schon etwas kräftiger angegangene Kolonie.
1000 fach.

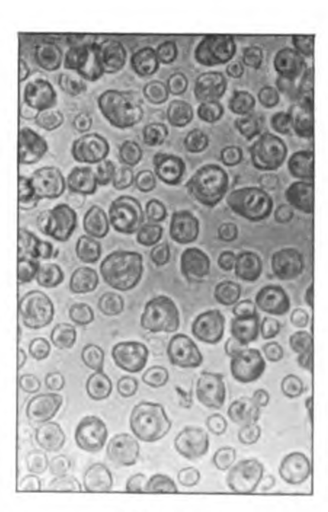
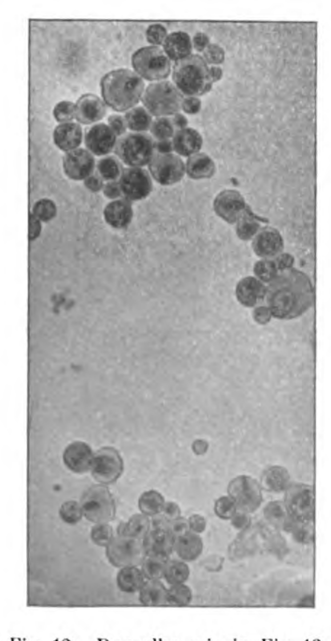


Fig. 13.
Monilia capsulata aus einer alten Würzeagarkultur.
25. 7. — 4. 11. 1912. 500 fach.



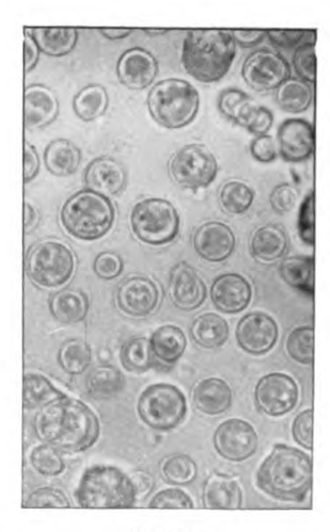


Fig. 14.
Dasselbe wie in Fig. 13.
1000 fach.

Fig. 12. Dasselbe wie in Fig. 13.
Nach Einwirkungen von Joddampf aufgenommen. 500 fach.

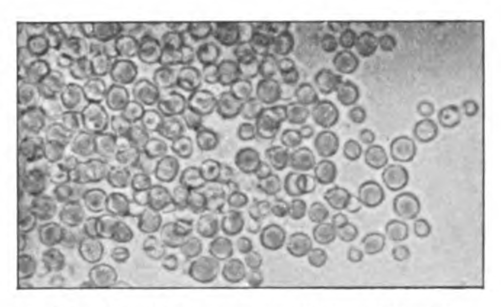


Fig. 15. Monilia caps. aus 5 tägiger Tröpfchenkultur in Bierwürze. 500 fach.



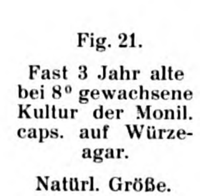


Fig. 21.

Fast 3 Jahr alte bei 8° gewachsene Kultur der Monil. caps. auf Würzeagar.

Natürl. Größe.

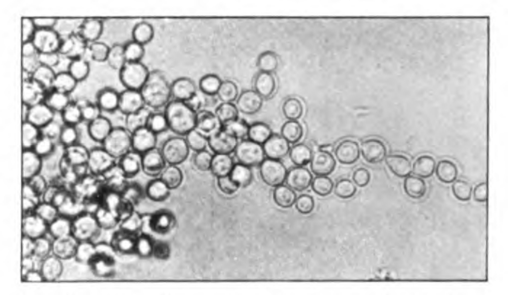


Fig. 16. Dasselbe. Auftreten von „Luftzellen". 500 fach.

Fig. 22. Die Wurzelfasern der Kolonie in Fig. 21. 250 fach.

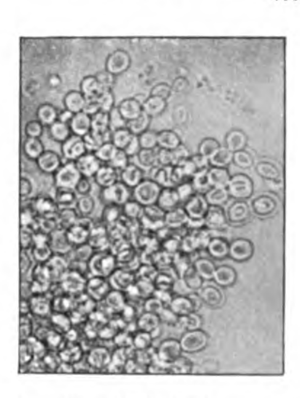


Fig. 17. 24 Std. ältere Aufnahme von Fig. 15.

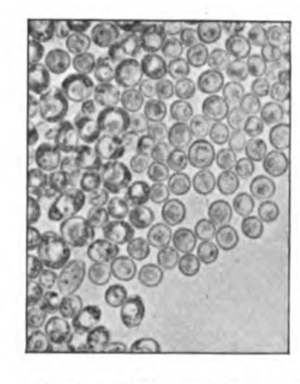


Fig. 18. Links untergärige Bierhefe, rechts Mon. caps. Tröpfchenkultur. 48 Std. alt.

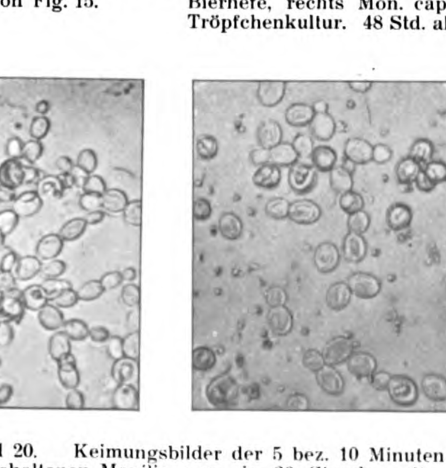


Fig. 19 und 20. Keimungsbilder der 5 bez. 10 Minuten auf 45° gehaltenen Monilia caps. in 20 Stunden alter Tröpfchenkultur. 500 fach.

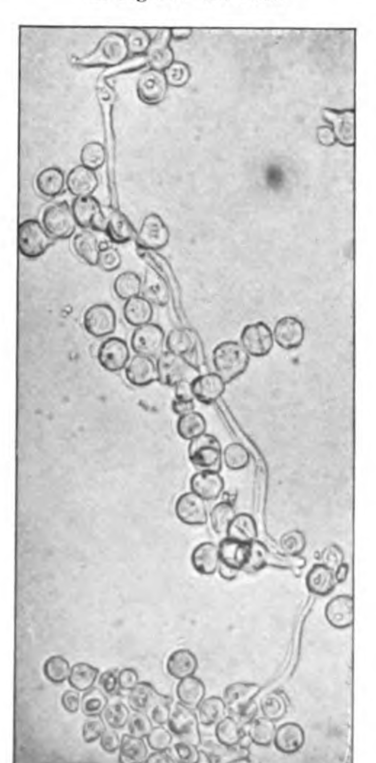


Fig. 23. Dasselbe wie in Fig. 22. 500 fach.



Fig. 24.

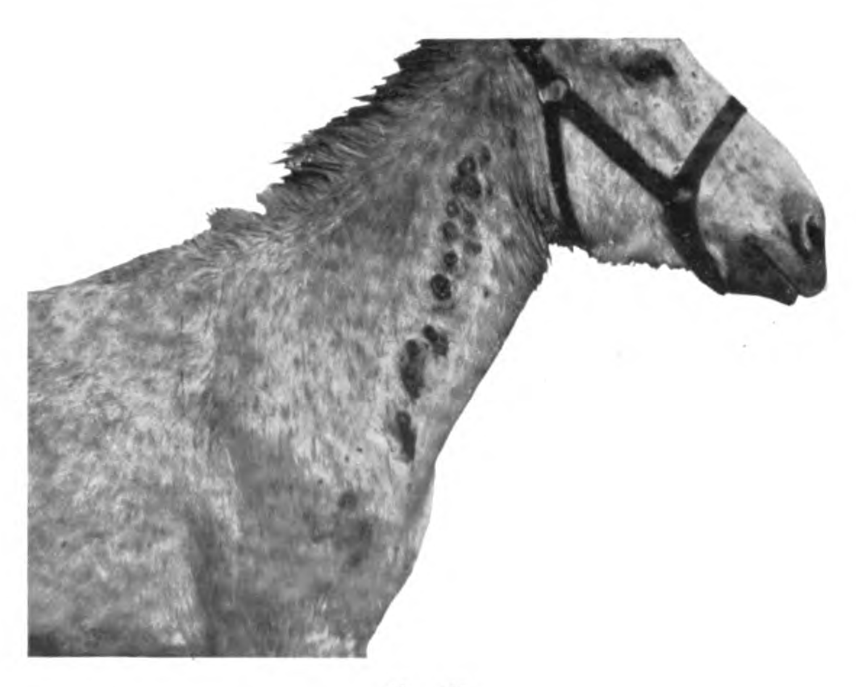
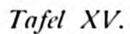


Fig. 25.



Ciurea, Prohemistomum appendiculatum.

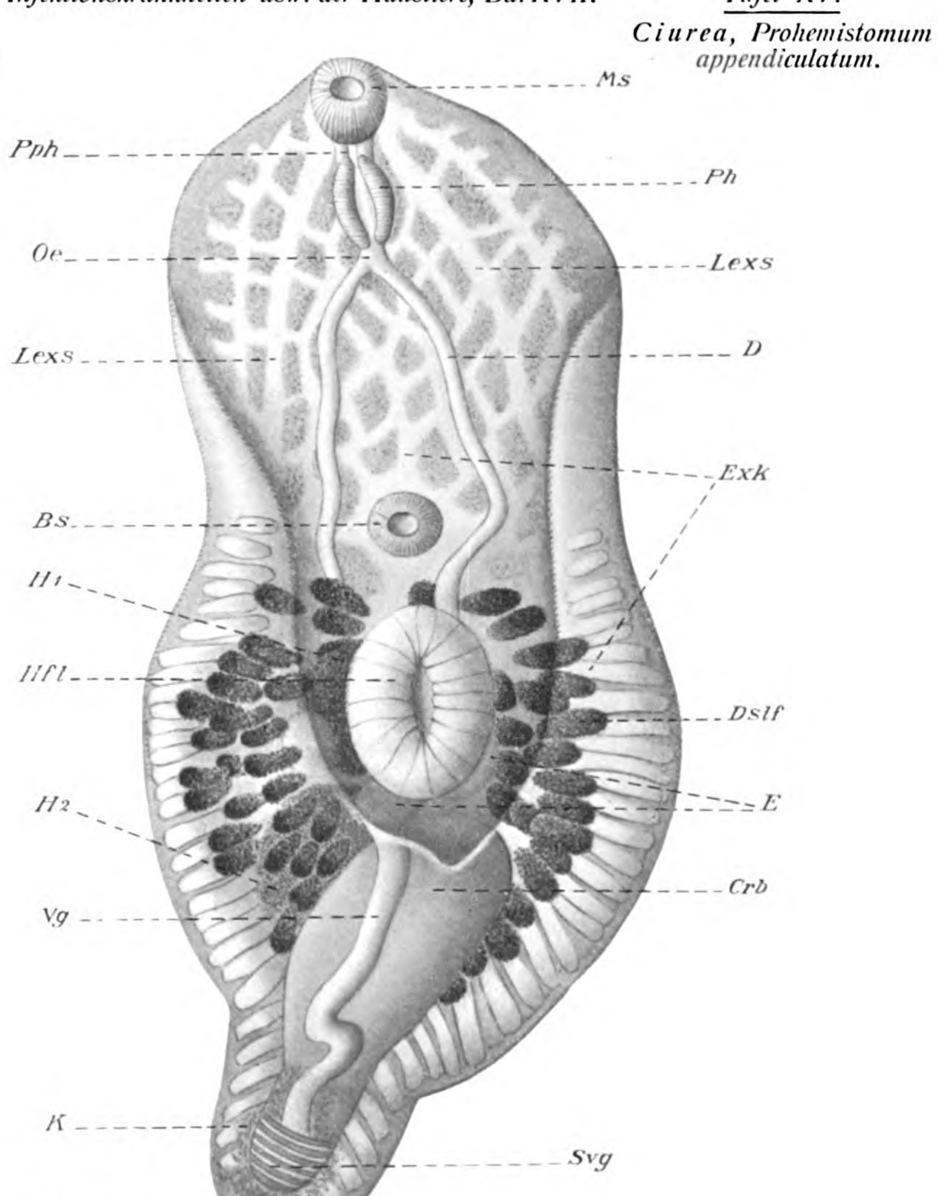


Fig. 1.

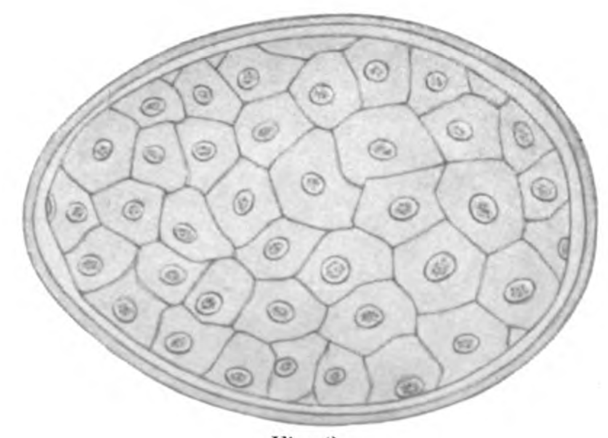


Fig. 3.



Ciurea, Prohemistomum appendiculatum.

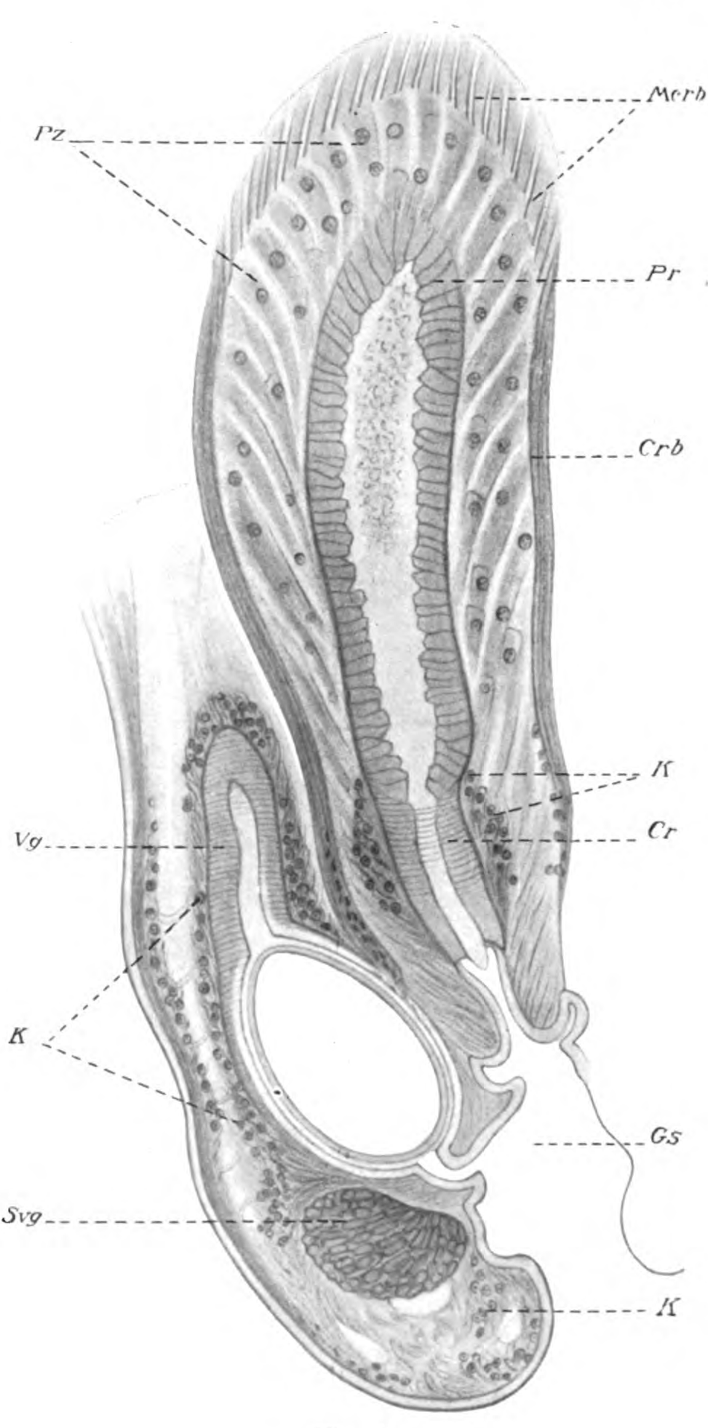


Fig. 2.

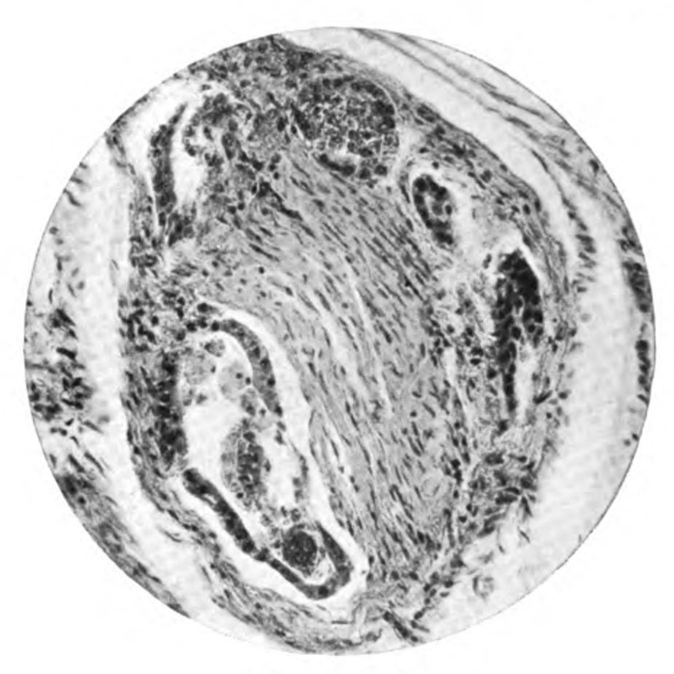


Fig. 4 (Fall 1).

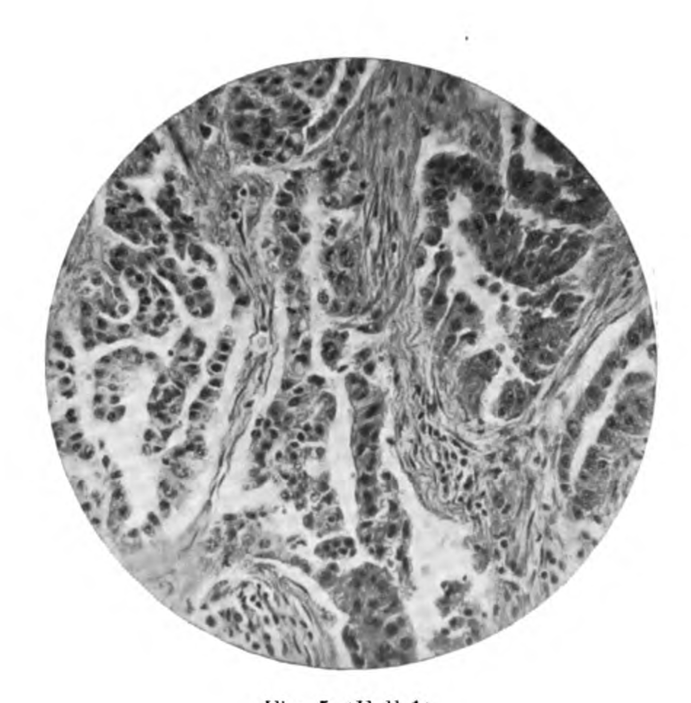


Fig. 5 (Fall 1).

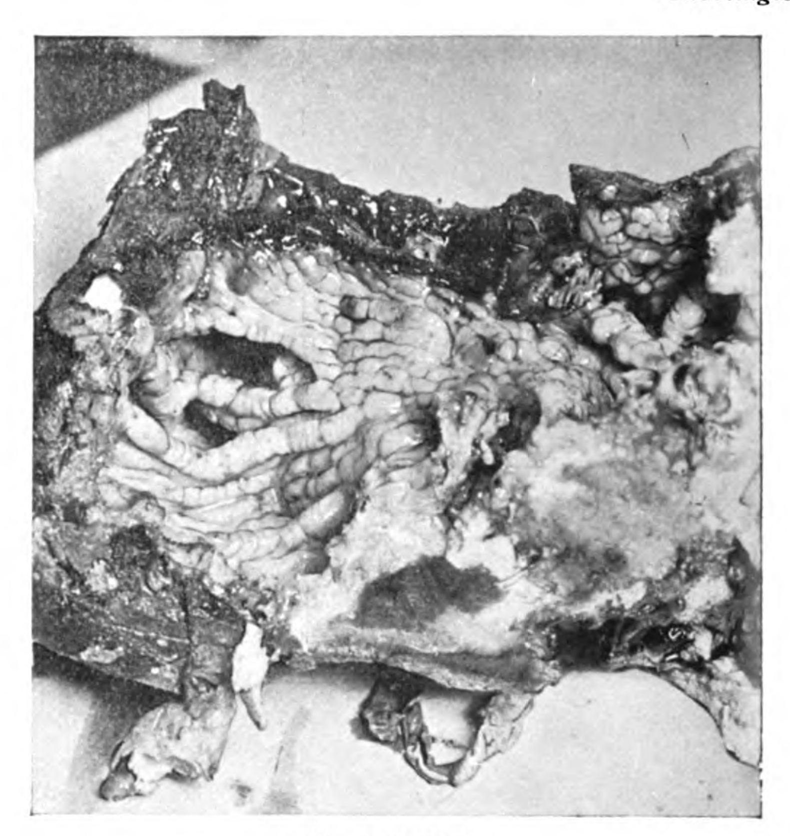


Fig. 6 (Fall 2).



Fig. 7 (Fall 2).

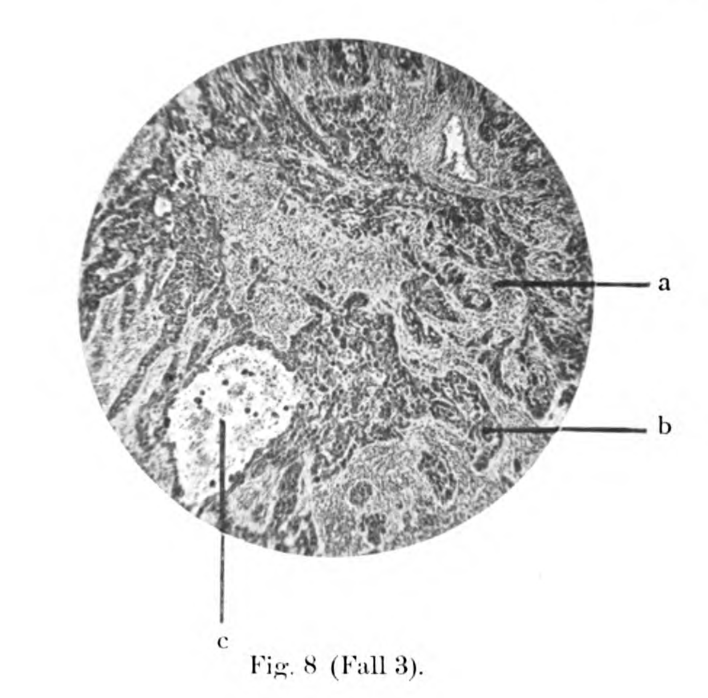


Fig. 8 (Fall 3).

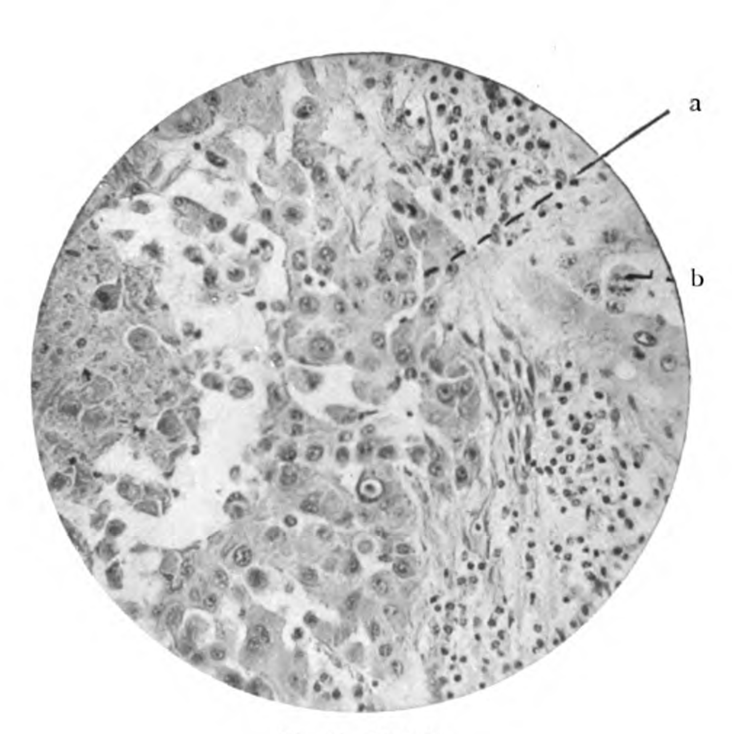


Fig. 9 (Fall 3).

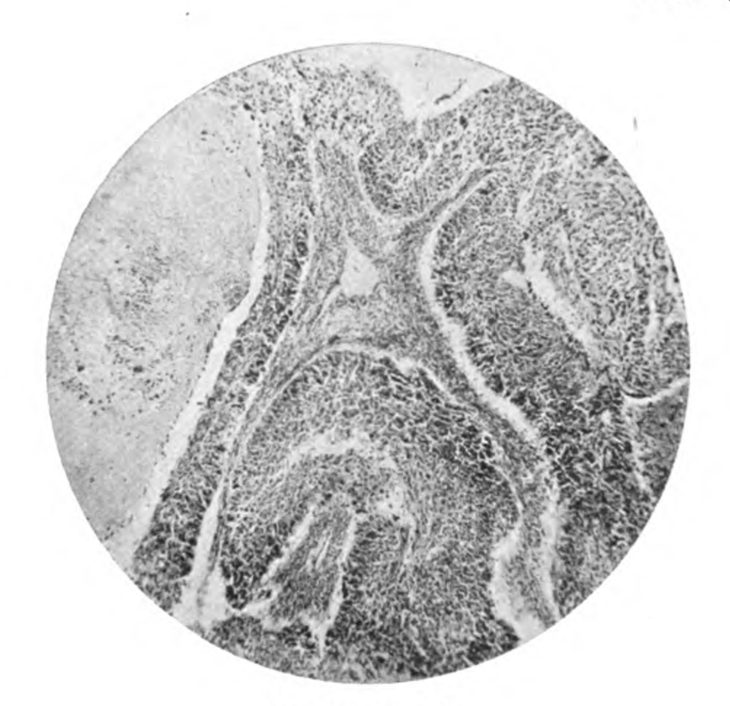


Fig. 10 (Fall 4).

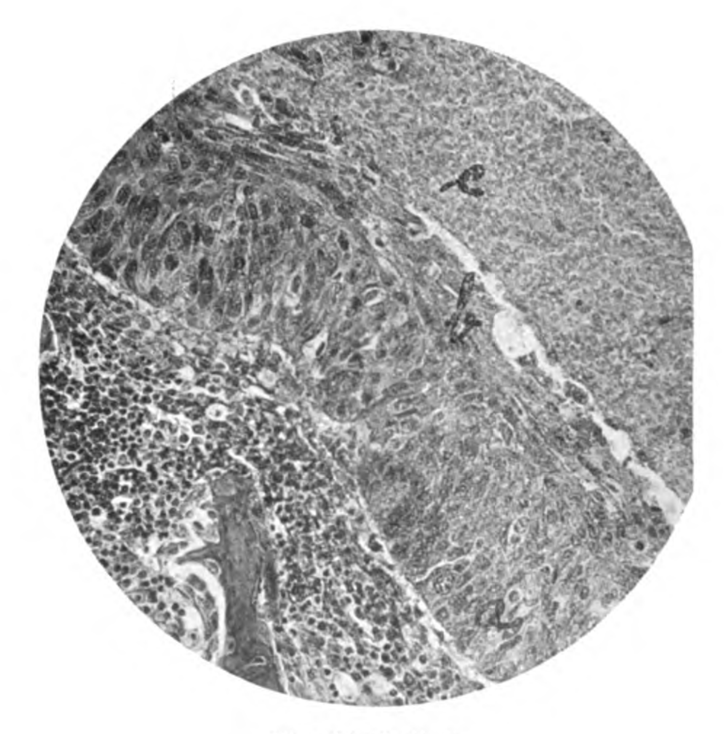


Fig. 11 (Fall 4).



Fig. 14 (Fall 8).

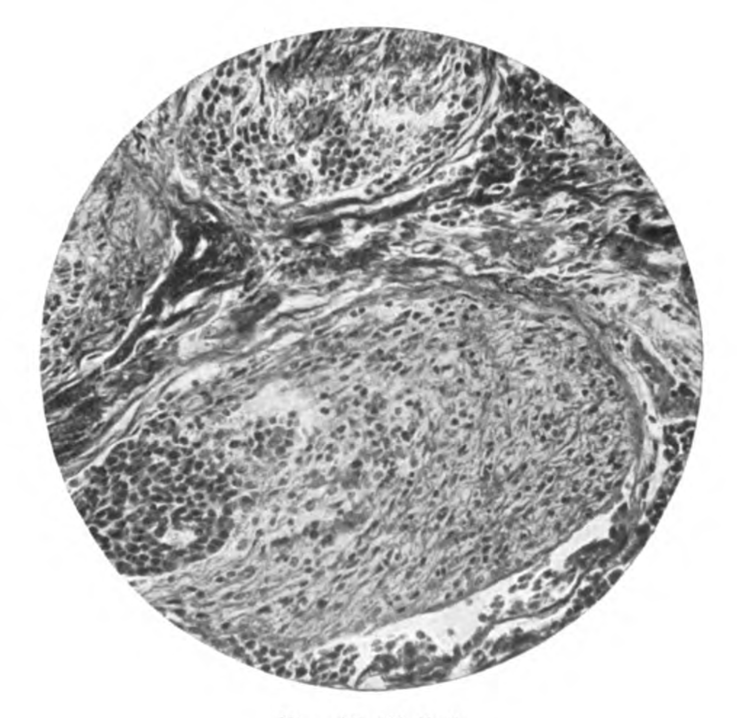


Fig. 15 (Fall 8).



Fig. 16 (Fall 9).

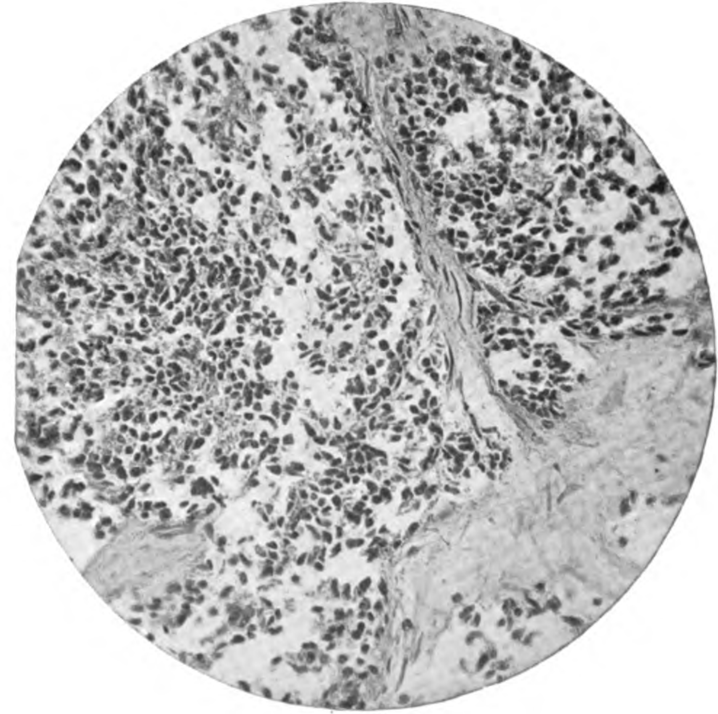


Fig. 17 (Fall 9).

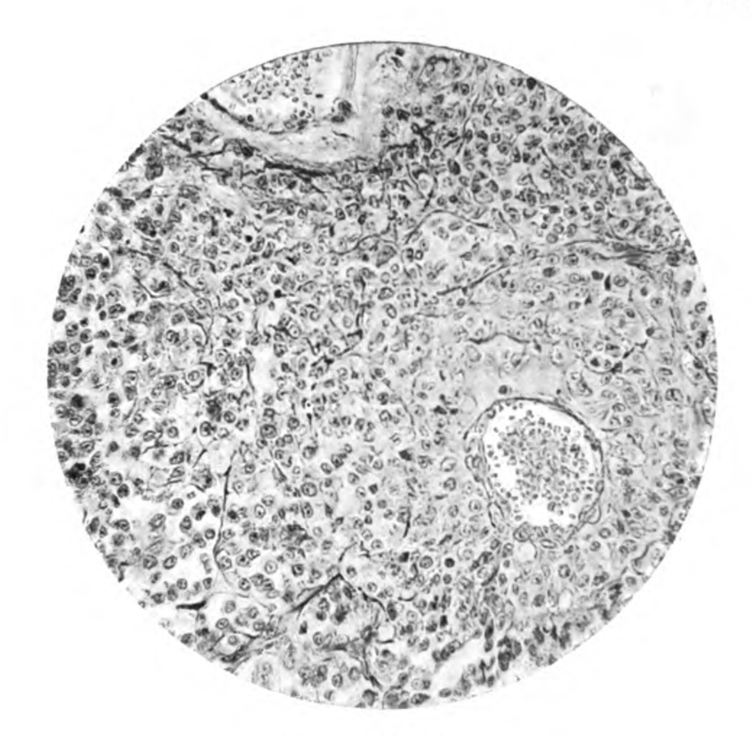


Fig. 18 (Fall 10).



Fig. 19 (Fall 11).

Magnusson,
Siebbeingeschwülste.

Fig. 20 (Fall 11).

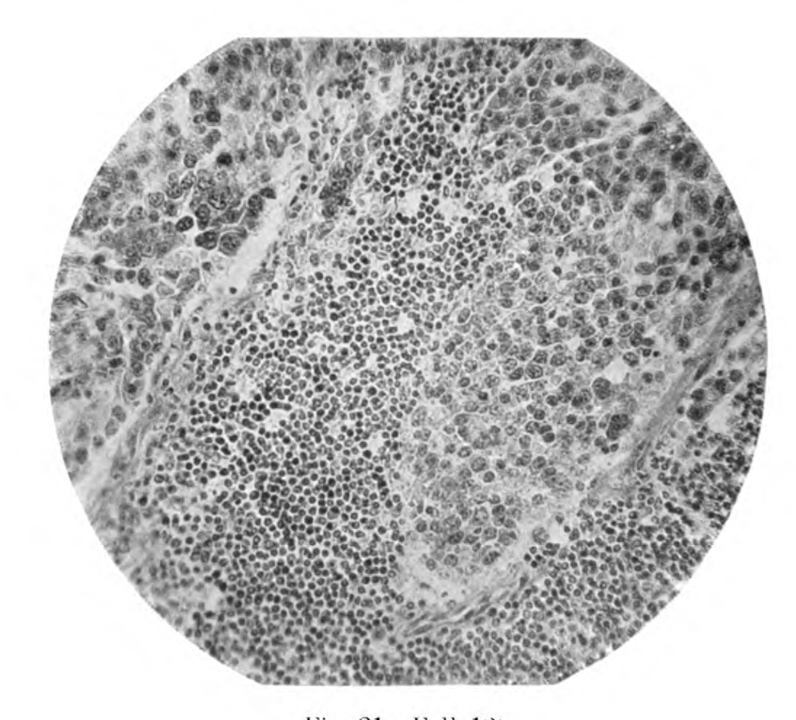


Fig. 21 (Fall 12).

Magnusson,
Siebbeingeschwülste.

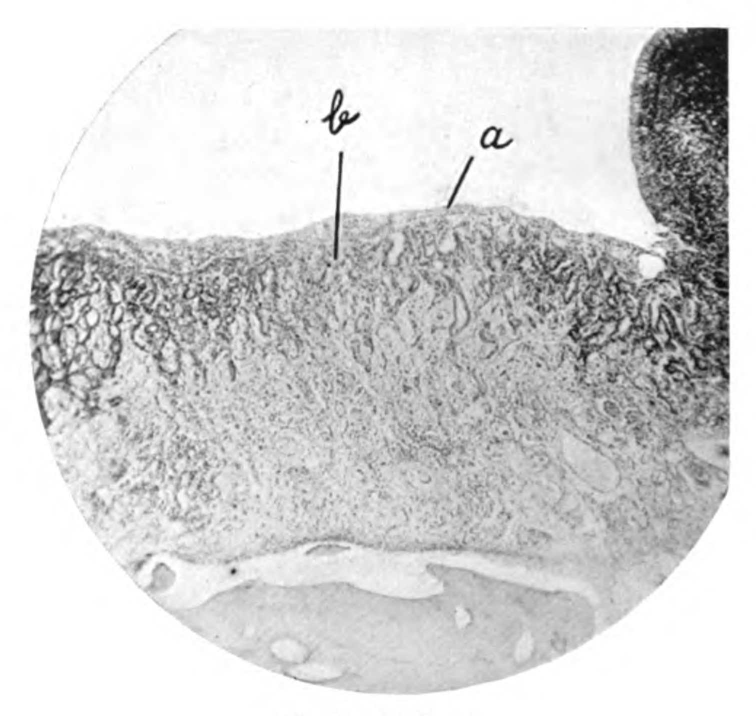


Fig. 23 (Fall 13).

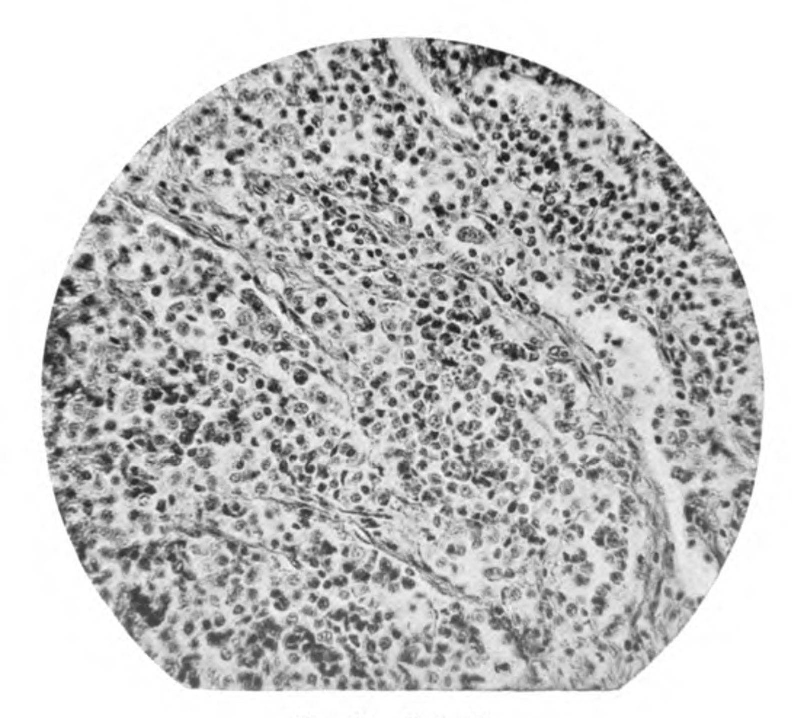


Fig. 24 (Fall 13).

Magnusson,
Siebbeingeschwülste.



Fig. 25 (Fall 14).

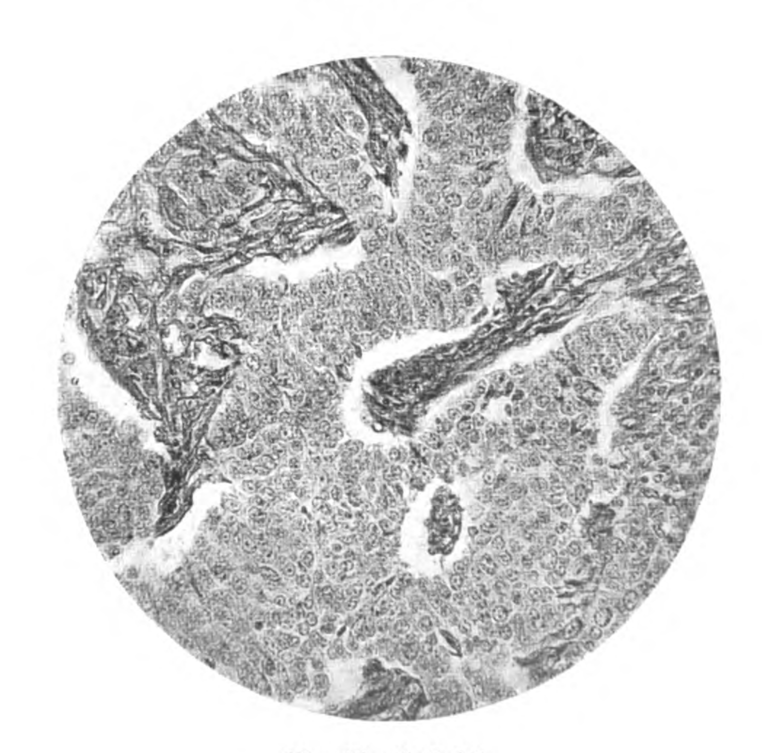


Fig. 26 (Fall 14).

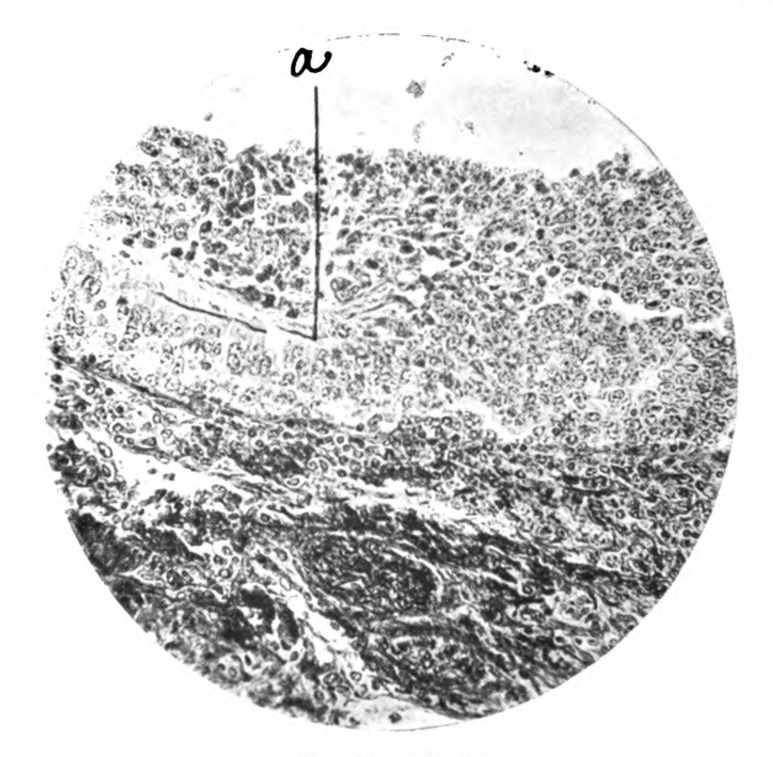


Fig. 27 (Fall 14).

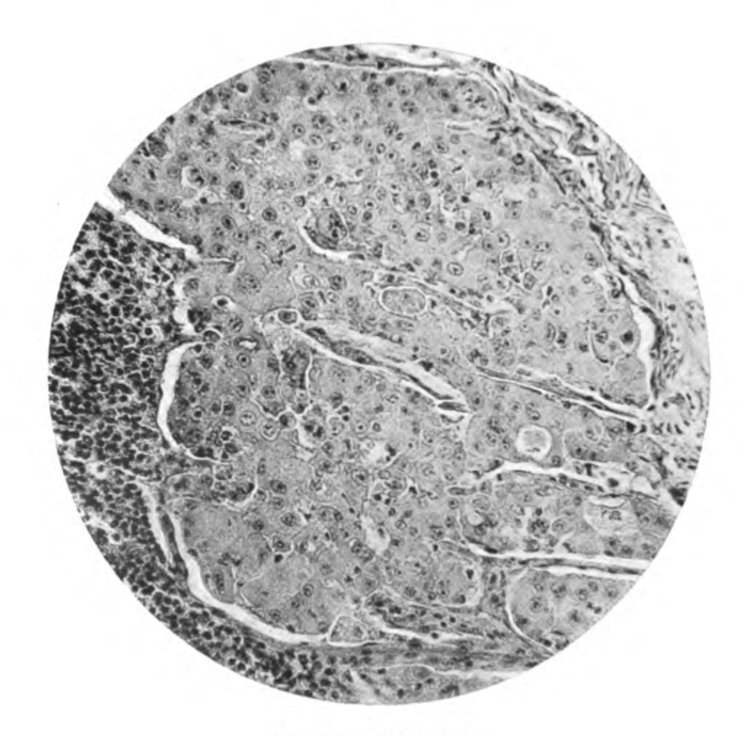


Fig. 28 (Fall 15).

Magnusson, Siebbeingeschwülste.

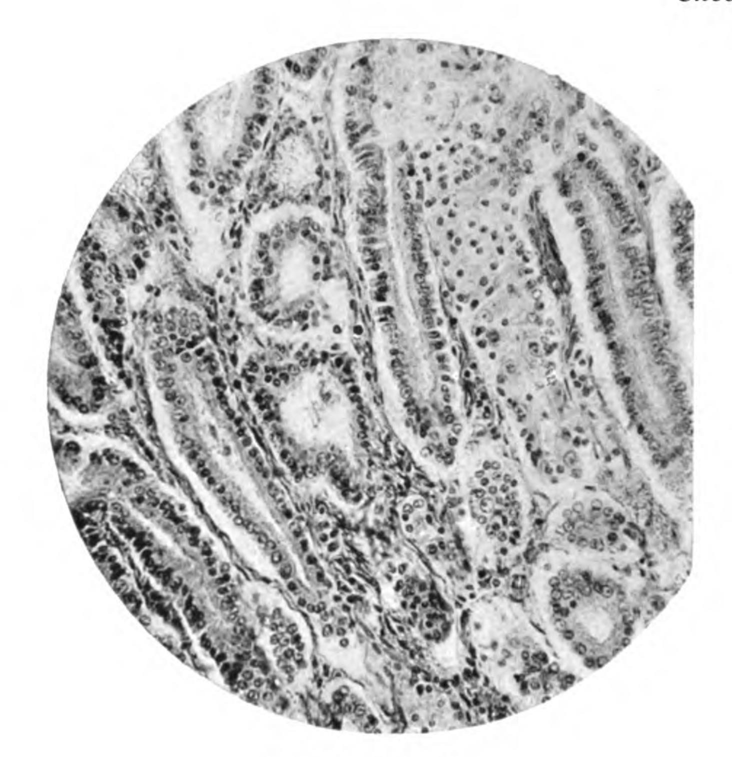


Fig. 29 (Fall 16).

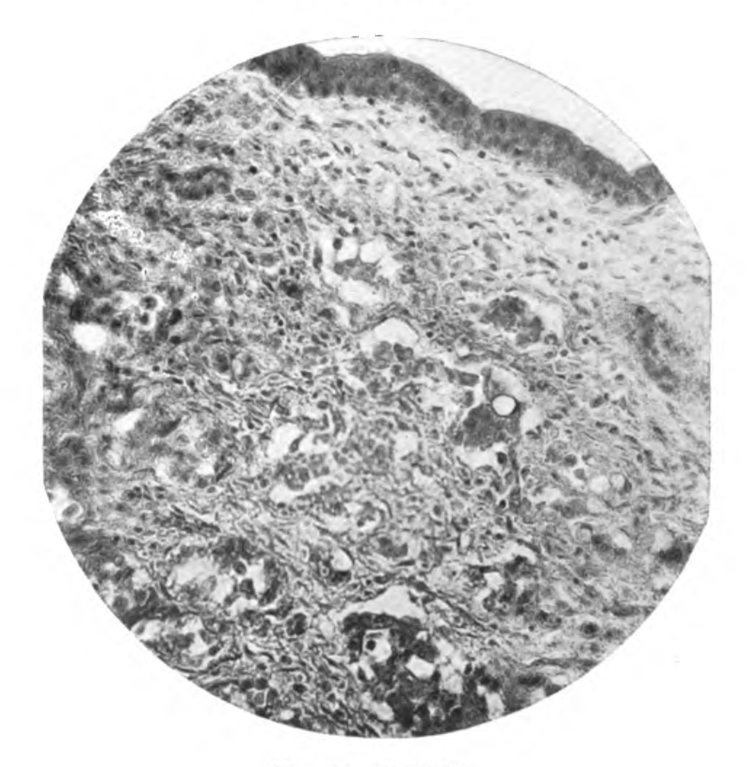


Fig. 30 (Fall 17).

Tafel XXIX.

Magnusson,
Siebbeingeschwülste.

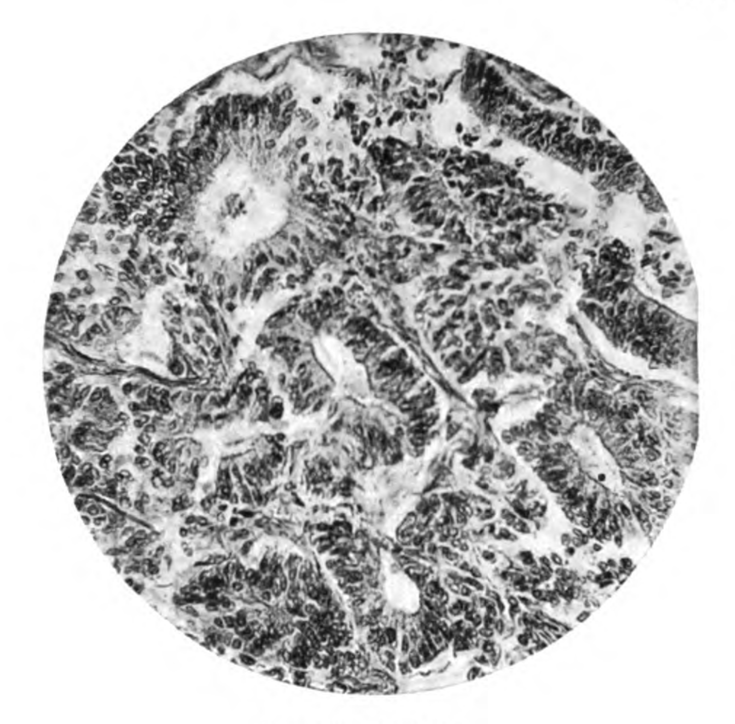


Fig. 31 (Fall 21).

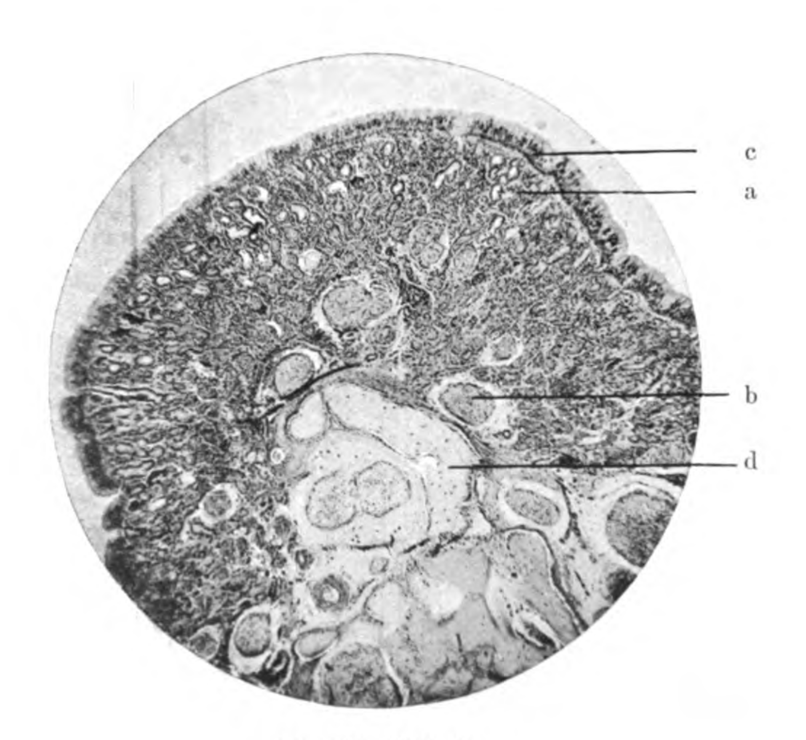


Fig. 32 (Fall 21).

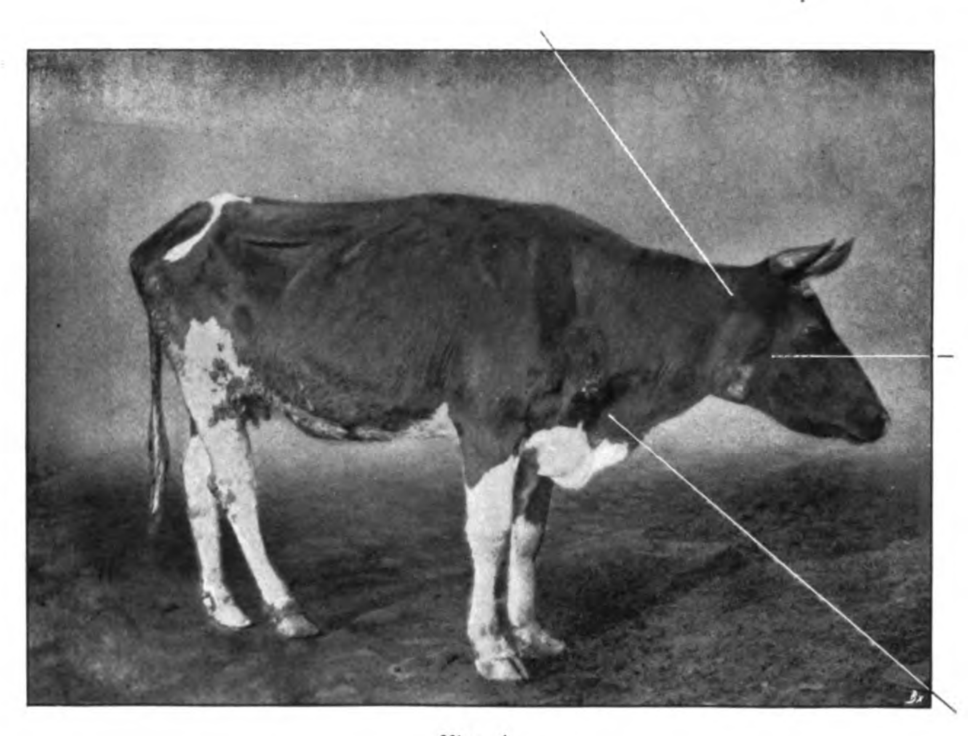


Fig. 1.



Fig. 2.

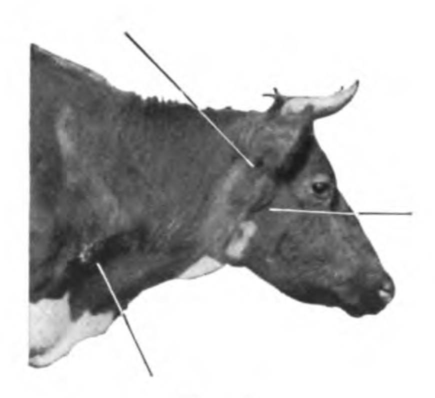


Fig. 3.

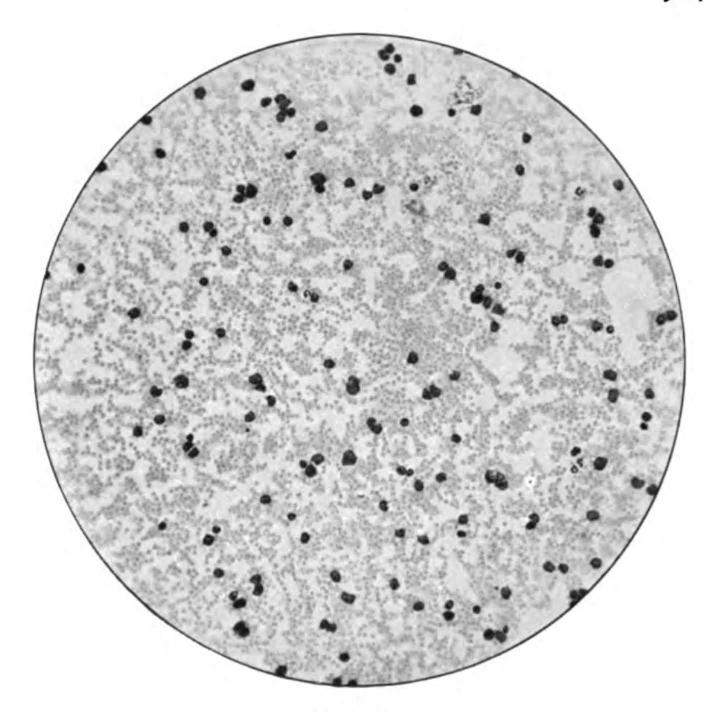


Fig. 4.

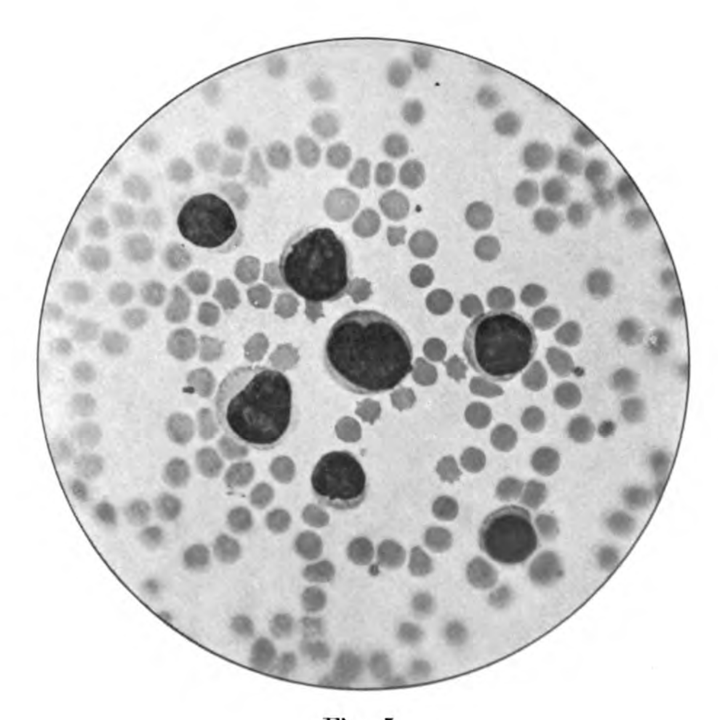


Fig. 5.

Tafel XXXII.

Knuth u. Volkmann,
Lymphozytomatose.

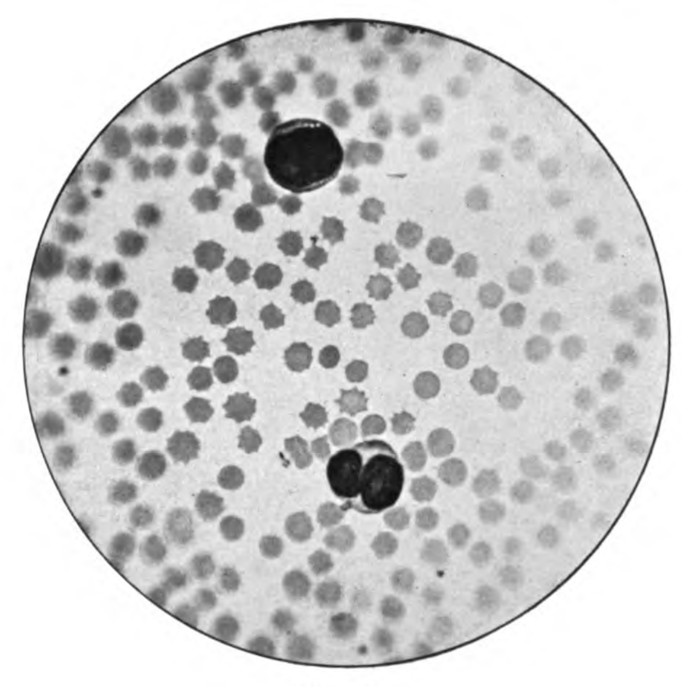


Fig. 6.

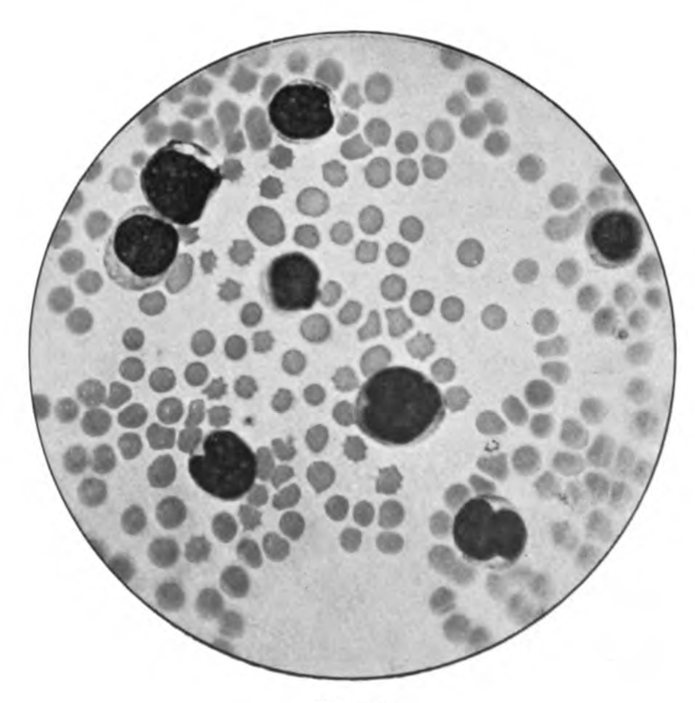


Fig. 7.

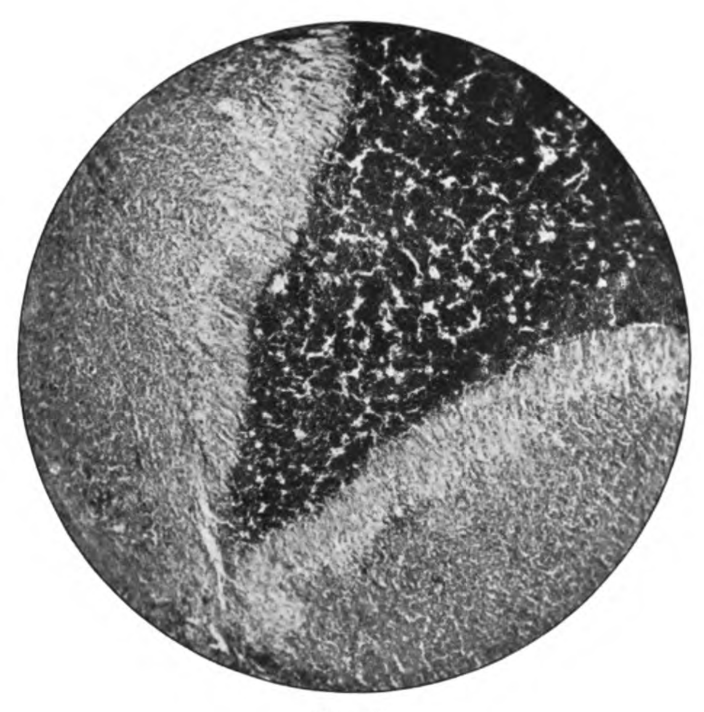


Fig. 8.

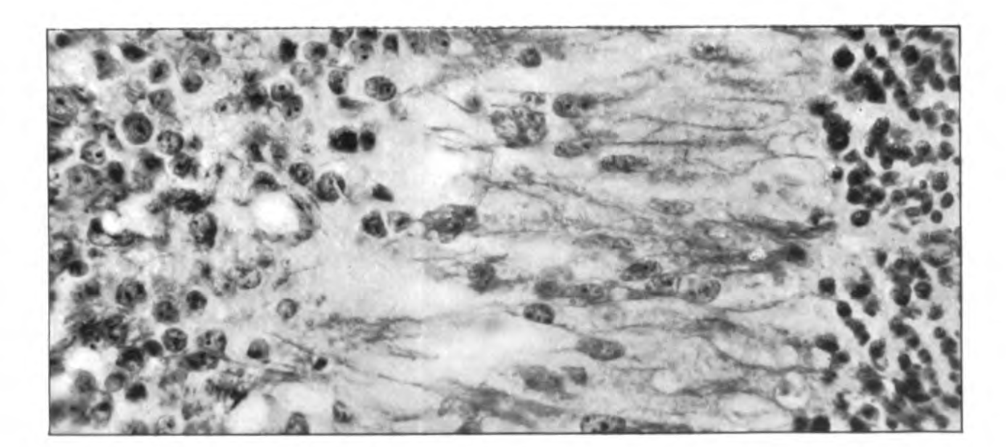


Fig. 9.

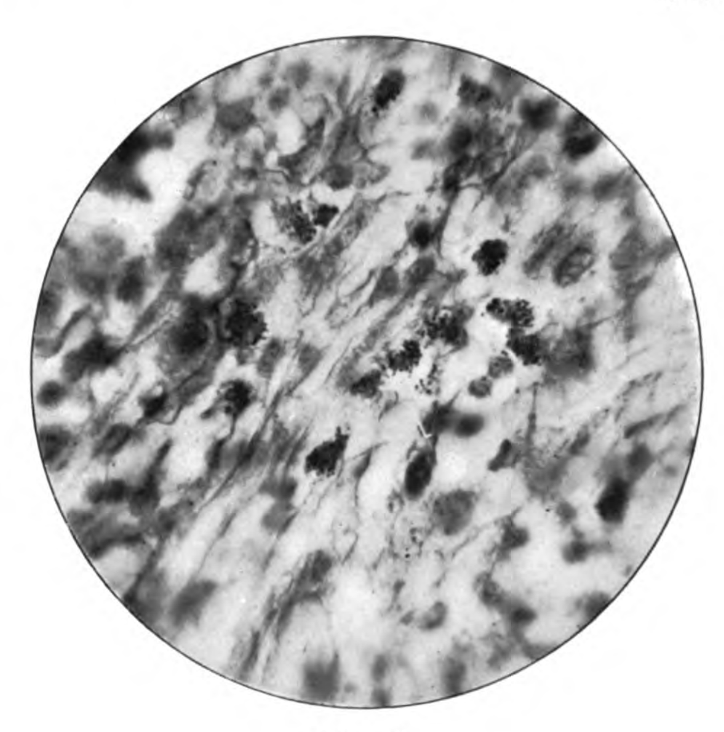


Fig. 10.

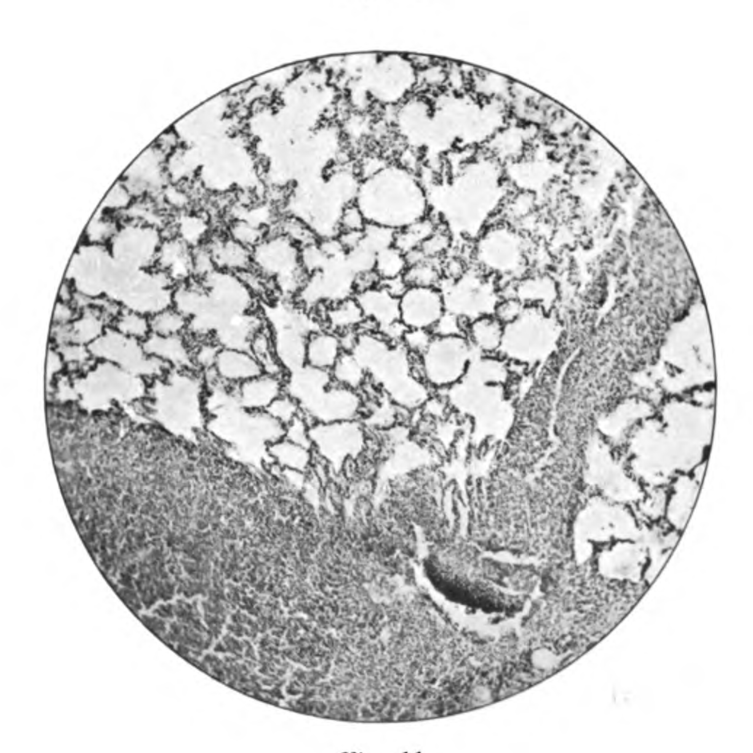


Fig. 11.



Fig 12.

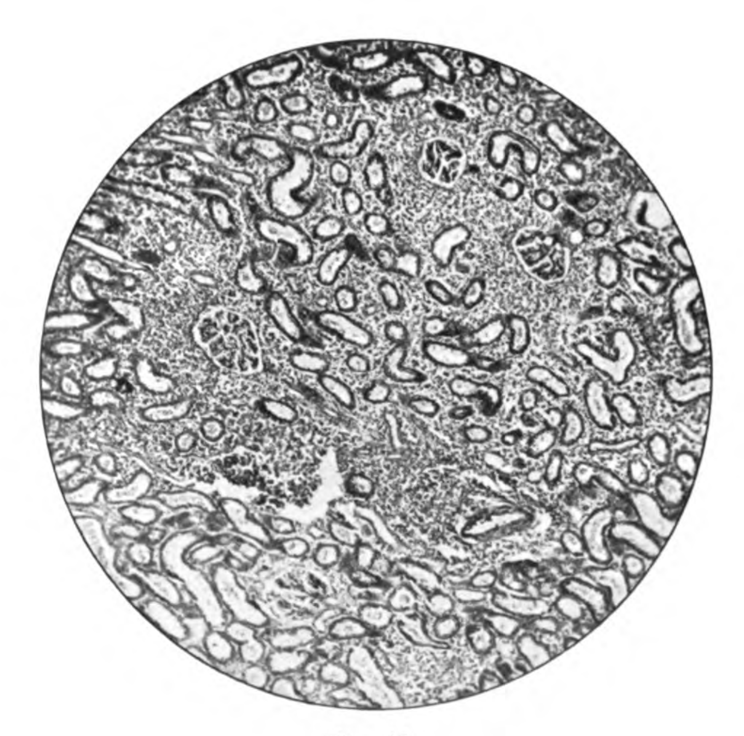


Fig. 13.



Fig. 14.

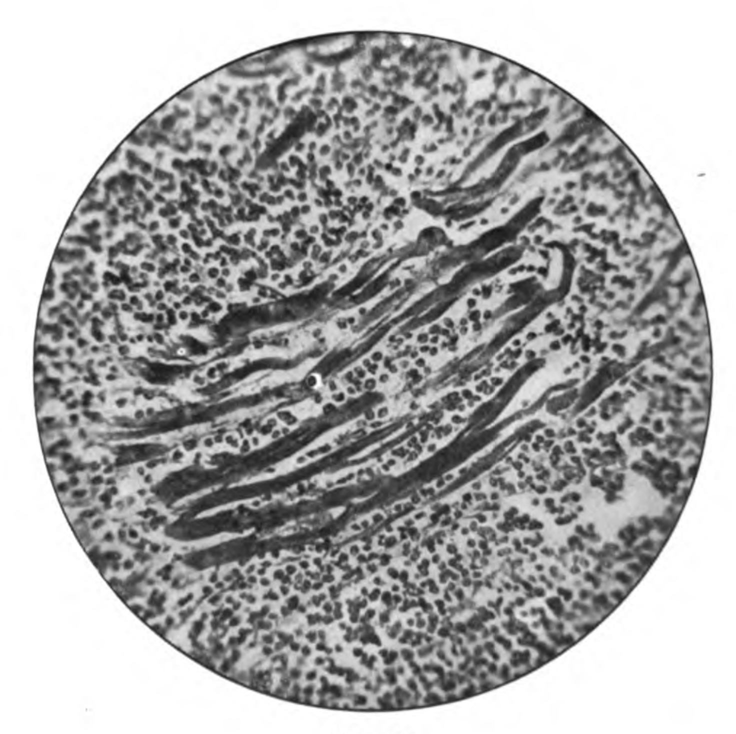
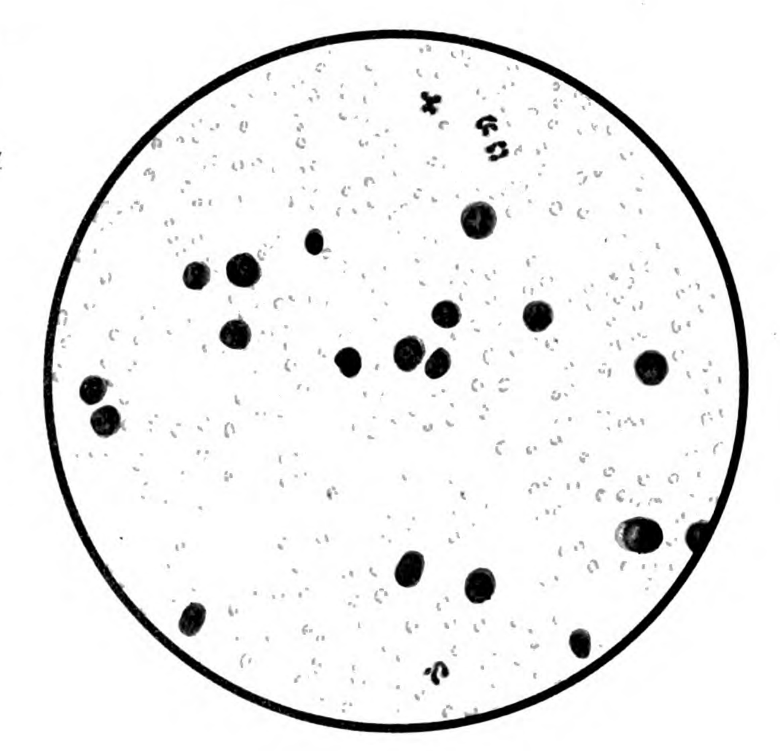


Fig. 15.

Fig. 1.



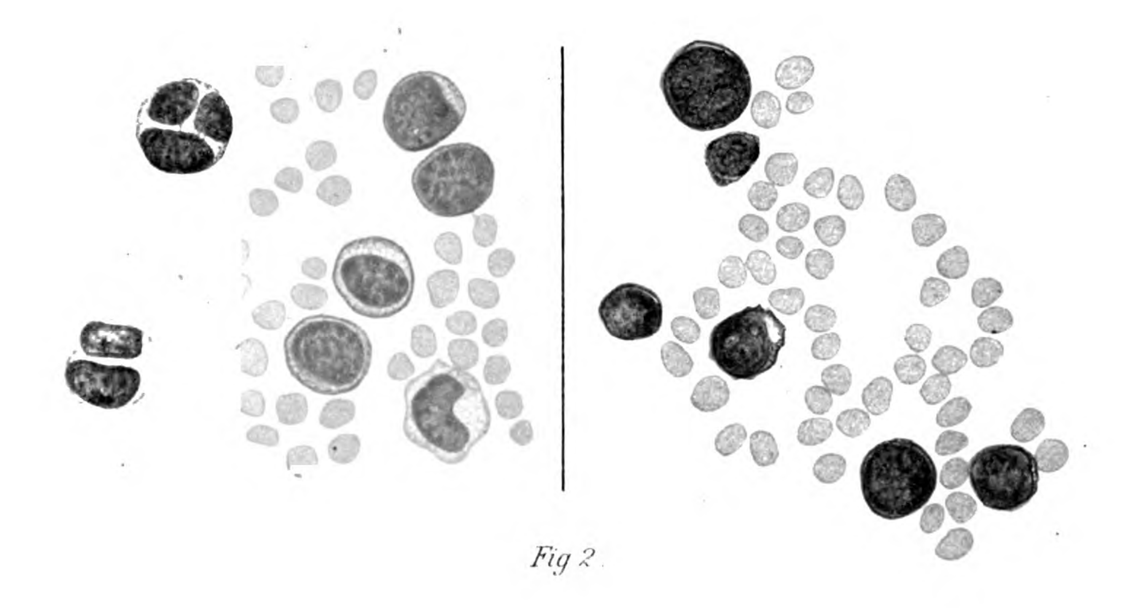


Fig. 2.

v. M. Landsberg lith. W. Wagener.

Druck Berliner Lithogr. Institut

eitschrift für Infektionskrankheiten usw.
der Haustiere Band XVII, Heft 6.

Taf. XXXVIII.
Knuth u. Volkmann:
Lymphozytomatose des Rindes.

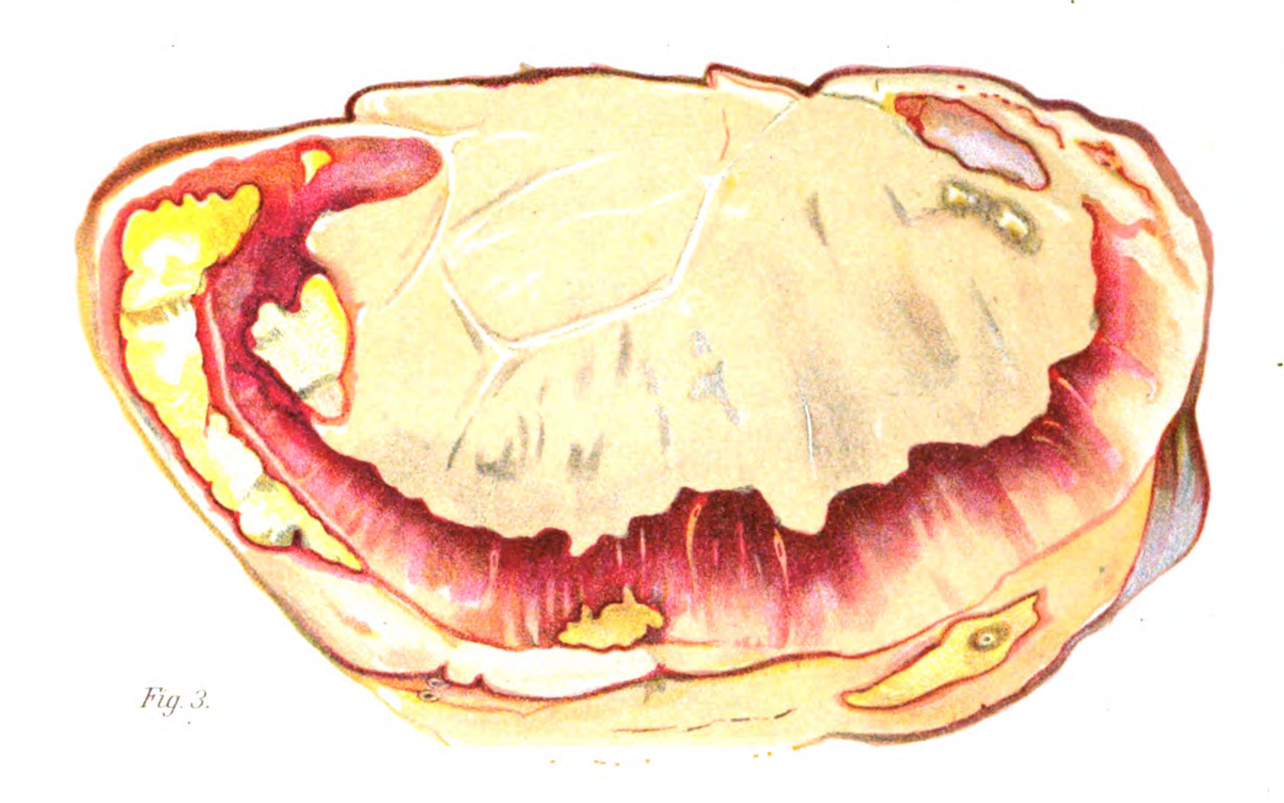
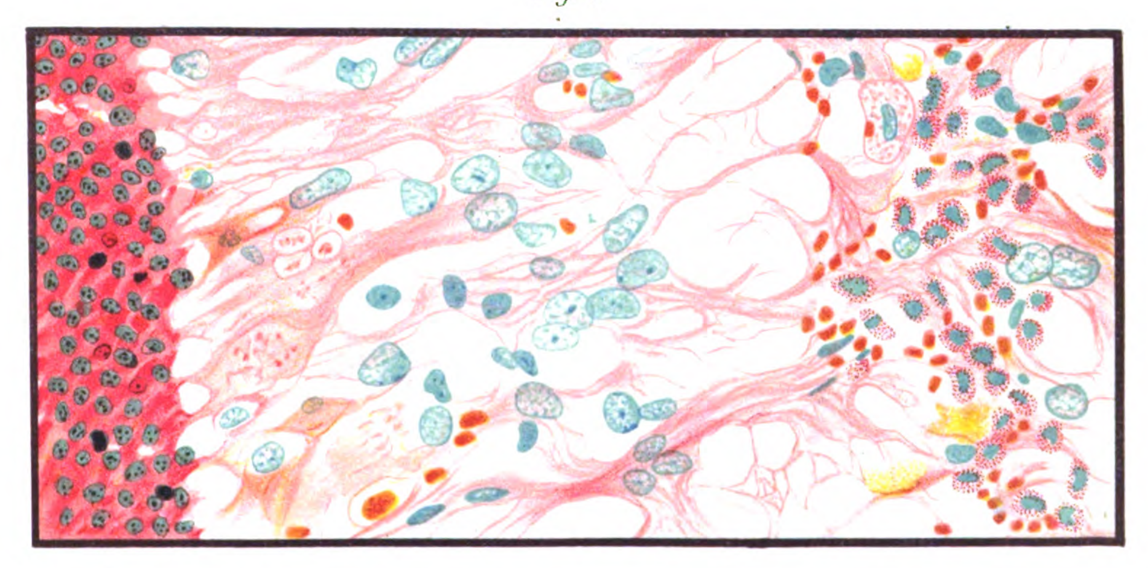


Fig. 3.

Fig. 4.



Gez. M. Landsberg, lith. W. Wagener

Druck: Berliner Lithogr. Institut

Taf. XXXIX.
Knuth u. Volkmann:
Lymphozytomatose des Rindes.

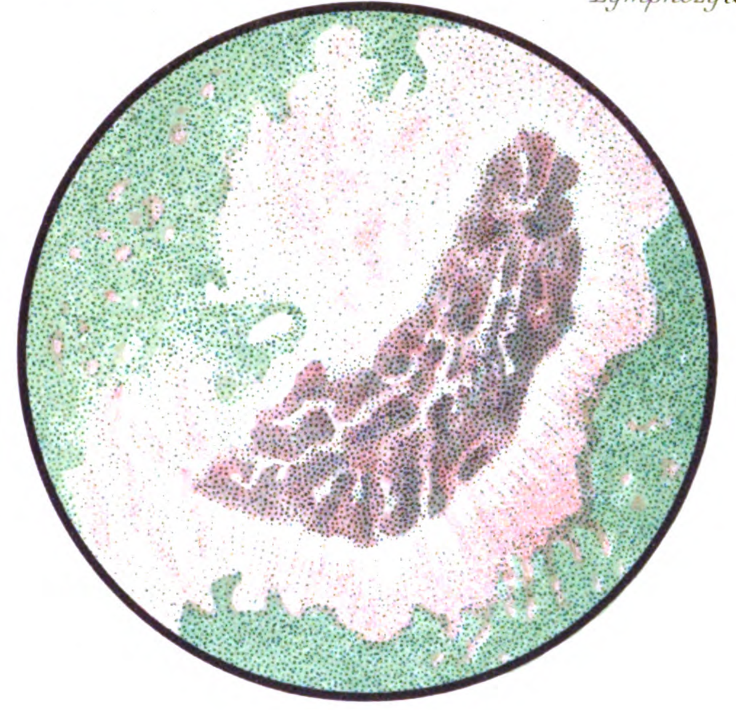


Fig. 5.

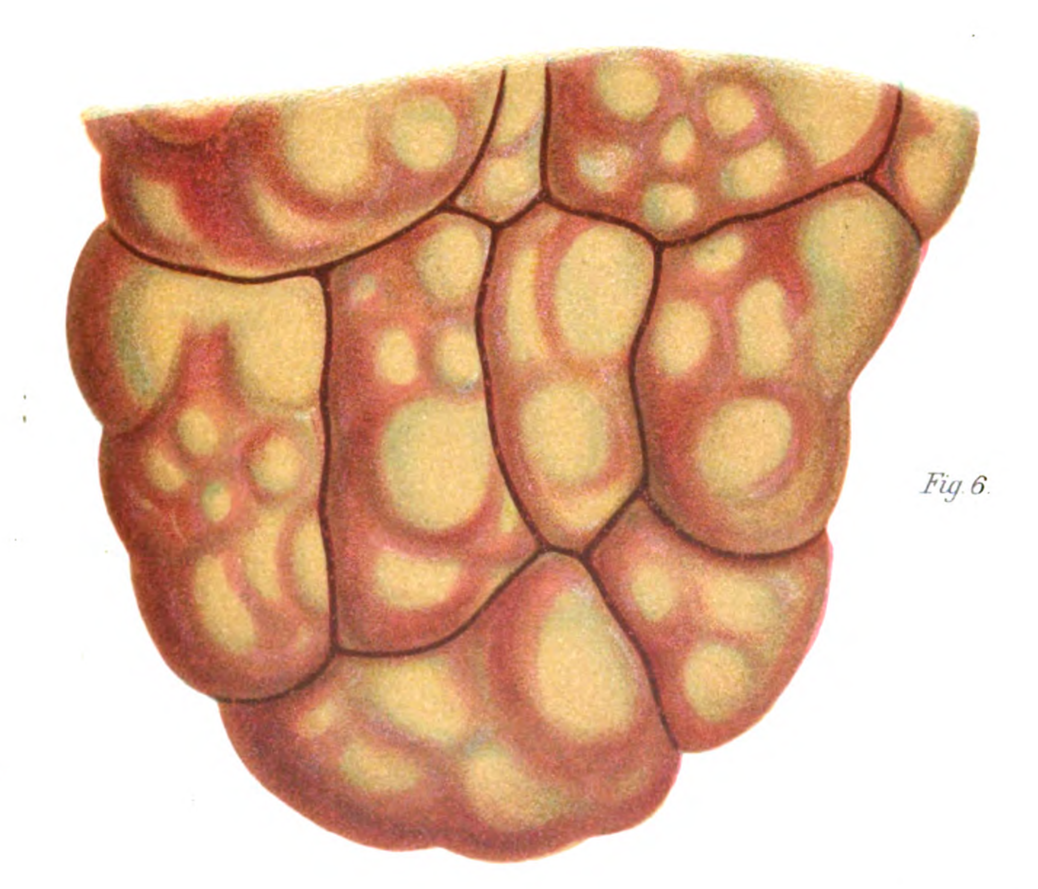


Fig. 6.

Gez. M. Landsberg, lith. W. Wagener.

Druck. Berliner Lithogr. Institut

Taf. XL.
Knuth u. Volkmann:
Lymphozytomatose des Rindes.



Fig. 7.

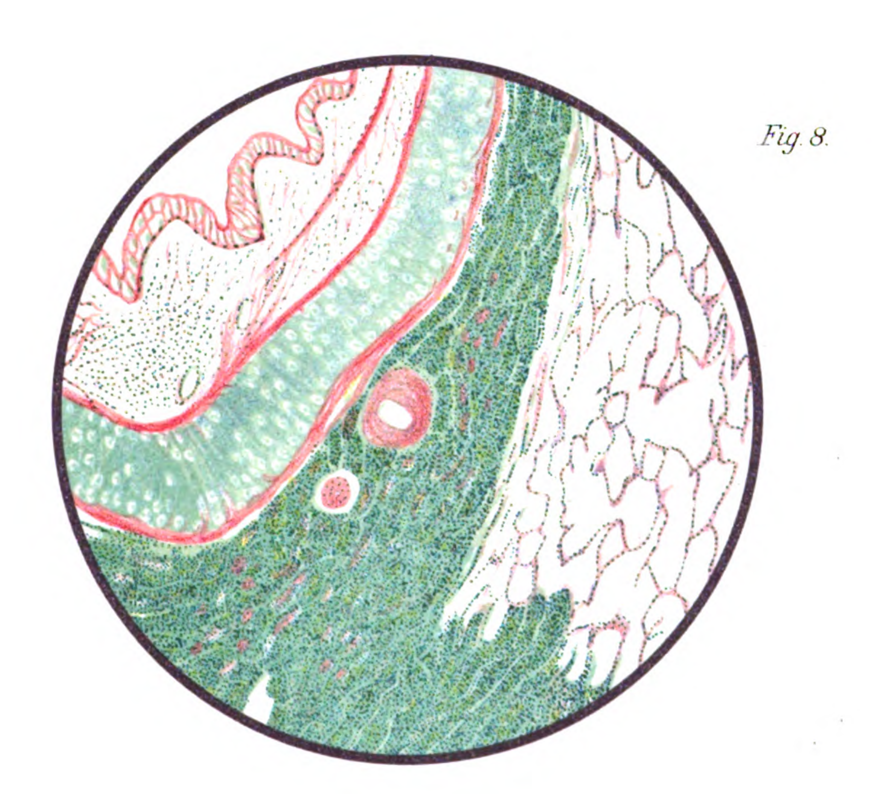


Fig. 8.

Gez. M. Landsberg, lith. W. Wagener

Druck Berliner Lithogr. Institut



Taf. XLI.
Knuth u. Volkmann:
Lymphozytomatose des Rindes.

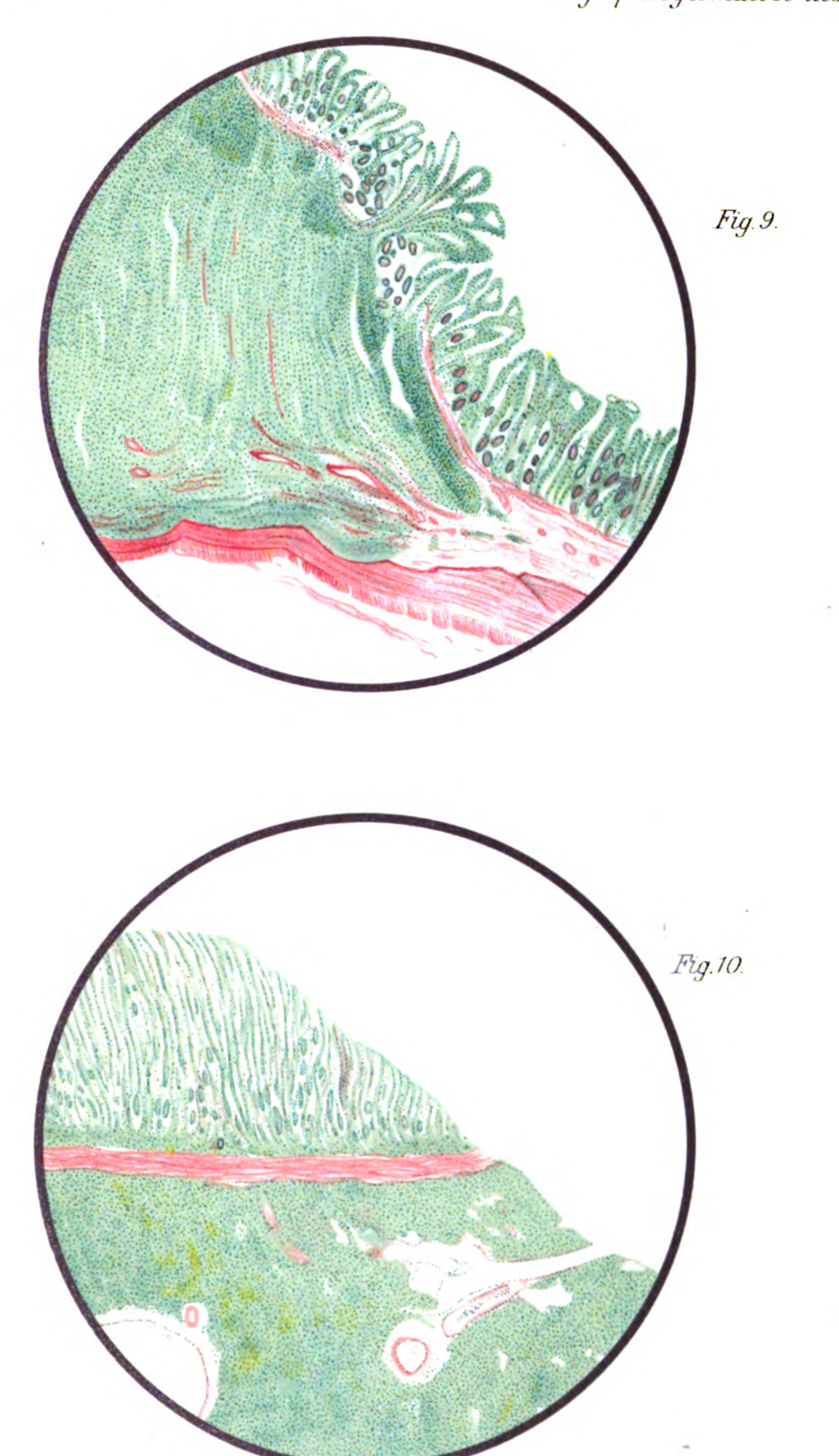

Fig. 9.

Fig. 10.

ˑ M Landsberg lith. W. Wagener

Druck: Berliner Lithogr. Institut

Taf. XLII.
Knuth u. Volkmann:
Lymphozytomatose des Rindes.

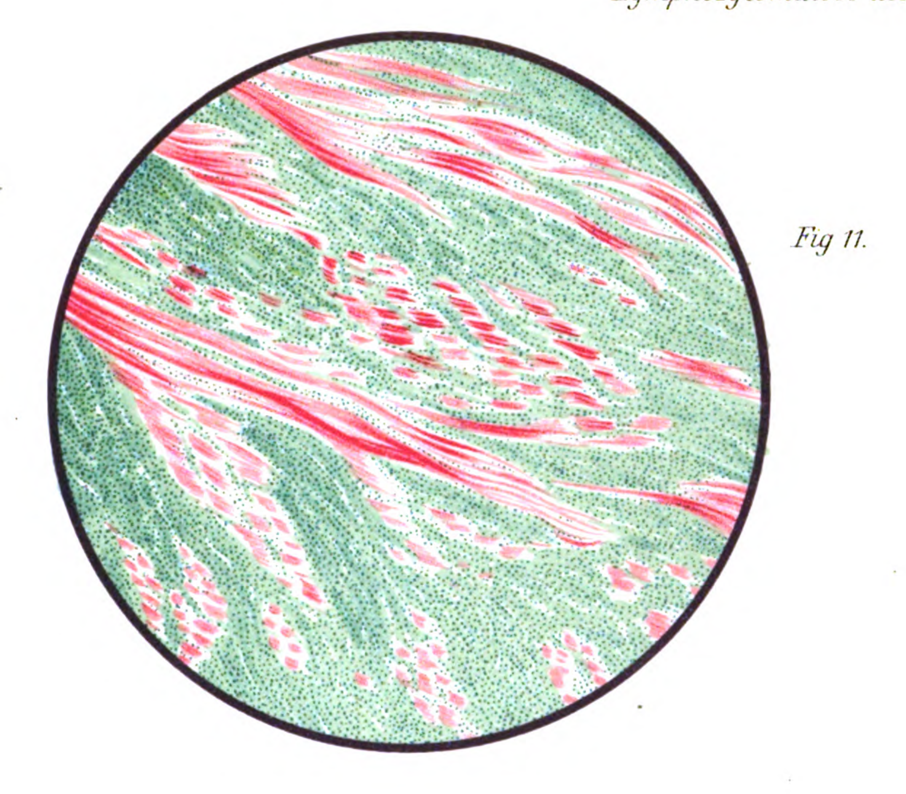


Fig. 11.

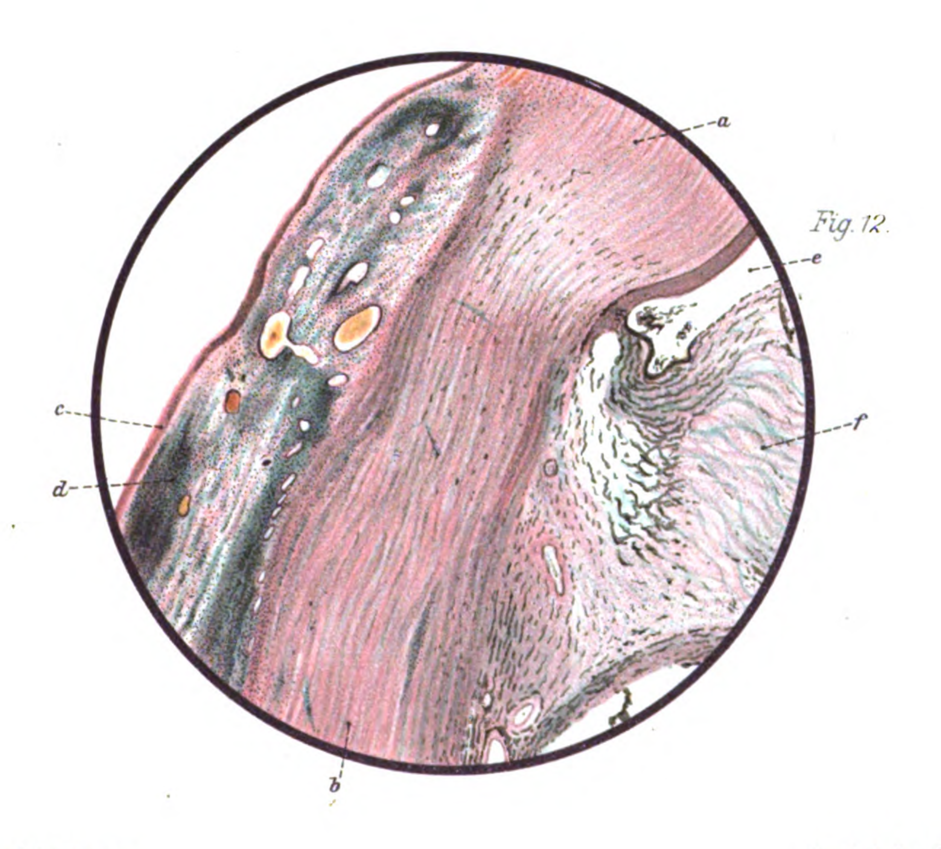


Fig. 12.

Gez. M. Landsberg, lith. W. Wagener.

Druck: Berliner Lithogr. Institut



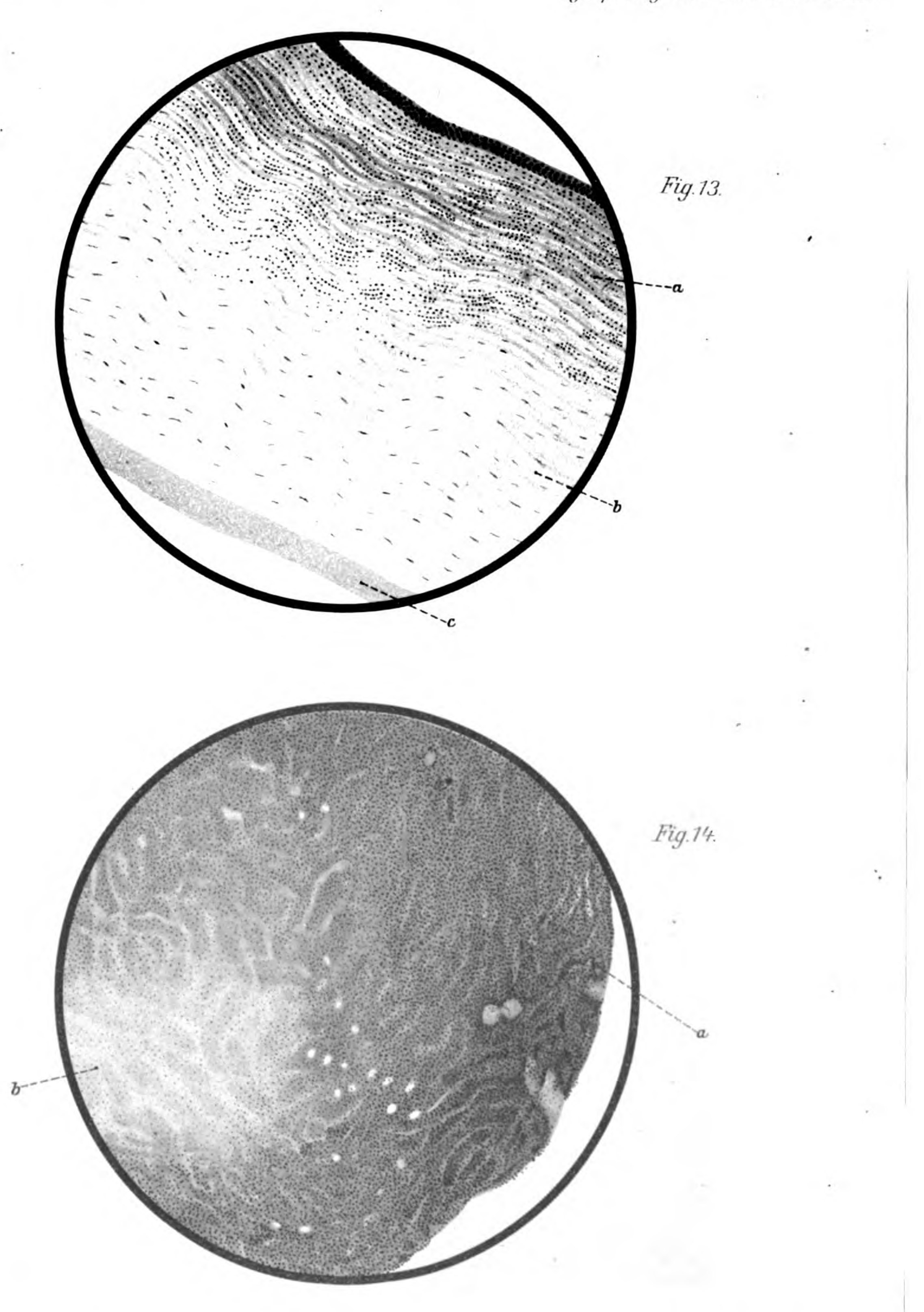


Fig. 13.

Fig. 14.

Gez. M. Landsberg, lith. W. Wagener

Druck: Berliner Lithogr. Institut

Druck von Gebrüder Grunert, Berlin SW.